Aus der Königl. chirurgischen Klinik zu Breslau.

Über traumatische subcutane Schädelfrakturen im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

vorgelegt von

Waldemar Kolbe,

Assistenzarzt der Provinzial-Irrenanstalt Conradstein, West-Preussen.

Breslau 1903.

Buchdruckerei der Schlesischen Volkszeitung.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Mikulicz-Radecki.
Flügge, Dekan.

Seinen lieben Eltern

voll Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548226_0037

Über traumatische subcutane Schädellücken im Kindesalter.

Es besteht eine grosse Anzahl von Verschiedenheiten zwischen dem Schädel eines Kindes und dem eines Erwachsenen. Beim Kinde sind die Schädelknochen noch nicht vollständig verkalkt und sehr dünn und haben infolgedessen eine Biegsamkeit, welche mit derjenigen des vollkommen ausgebildeten Schädels gar nicht zu vergleichen ist. Hierzu kommt noch, dass beim Kinde die Knochen des Schädeldaches durch membranöse Brücken, die Nähte und Fontanellen, verschieblich miteinander verbunden sind.

Auch die Hirnhäute und die Kopfschwarte betreffend findet man eine Anzahl gerade für diese Arbeit in Betracht kommender Verschiedenheiten. Die harte Hirnhaut hängt unter normalen Verhältnissen bei Kindern mit der Innenfläche des Schädeldaches fester zusammen als bei Erwachsenen. Dagegen ist die Verbindung zwischen den weichen Kopfdecken und Knochen lockerer, da dieselbe in der Jugend mehr durch blutgefässreiches Gewebe, im Alter überwiegend durch straffes Bindegewebe gebildet wird. Nur im Verlauf der Nähte ist das Pericranium auch bei Kindern fest mit seiner Unterlage verwachsen.

Ein sehr wichtiger hier in Betracht kommender Faktor ist der „intrakranielle Druck“. Dieser ist beim Kinde bedingt durch das enorme Wachstum des Gehirns.

Die eben erwähnten Verhältnisse lassen es verständlich erscheinen, dass Schädelverletzungen in der Jugend und im Alter oft so ganz verschiedene Folgen haben.

Während nämlich Verletzungen des Schädeldaches beim Erwachsenen oft kompliziert sind, kommt es bei Traumen des jugendlichen Schädels zu unkomplizierten subcutanen Verletzungen, zu einer subcutanen Fraktur, Fissur oder Depression, während die Schädelschwarte vollkommen unverletzt bleibt. In manchen Fällen zeigt die so entstandene Knochenlücke keine Neigung zum Verheilen, sondern sie wandelt sich hauptsächlich unter dem Einfluss des intrakraniellen Druckes um in eine „bleibende subcutane Schädellücke".

Meist ist das Gehirn selbst und die Hirnhäute an der Einwirkungsstelle des Traumas mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Bedingt durch die feste Vereinigung zwischen Dura und kindlichem Schädel wird erstere fast immer miteinreissen. Viele Autoren halten die Mitverletzung der Dura für geradezu notwendig und charakteristisch für diese Verletzungen.

Gleichzeitig mit der Ausbildung der bleibenden subcutanen Schädellücke können sich hauptsächlich zwei Folgezustände entwickeln. Entweder wird durch das andrängende Gehirn die entstandene Knochenlücke verschlossen, und es entsteht nach Weinlechner eine „subcutane Schädellücke mit anlagerndem Gehirn." Oder es quillt durch die Lücke mehr oder weniger schnell Cerebrospinalflüssigkeit und wölbt die Schädelschwarte geschwulstartig vor. Es kommt so ein eigentümlicher Hirnwasserbruch zustande, welcher mit den angebornen Meningocelen keine Verwandtschaft hat, den man deshalb „falschen Hirnwasserbruch" Meningocele spuria traumatica oder auch neuerdings Kephalohydrocele traumatica nennt.

Es ist nicht möglich, zwischen diesen beiden Formen einen schroffen Unterschied zu machen. Beide gehen

allmählich in einander über; es kann sich eine Art aus der andern entwickeln. In manchen Fällen bleibt es dem subjektiven Ermessen des Einzelnen vollkommen überlassen, ob er eine „subcutane Schädellücke mit anlagerndem Gehirn“ oder eine echte „Meningocele spuria traumatica“ annehmen will. Die Kephalohydrocelen sind in der Literatur weit eingehender behandelt als die zweite Form; doch würden vielleicht manche Fälle einer strengen Kritik nicht standhalten und mehr zur ersten Art zu rechnen sein.

Billroth hat im Jahre 1862 den ersten Fall von Meningocele spur. traumatica beschrieben.

Den Namen „falscher Hirnwasserbruch“, Meningocele spuria traumatica, hat Weinlechner aufgestellt, weil diese Tumoren wohl den Inhalt (Cerebrospinalflüssigkeit), aber nicht die Hüllen der congenitalen Meningocelen haben.

Kappeler hat im Jahre 1883 in seiner Dissertation zum ersten Male die ihm bekannten Fälle von Kephalhydrocele traumatica hauptsächlich aus der deutschen und englischen Literatur zusammengestellt, während unabhängig von seiner Arbeit Vivien in demselben Jahre die französischen und englischen Fälle wissenschaftlich verarbeitet hat. Von späteren diesbezüglichen Arbeiten sind hauptsächlich diejenigen von Bayerthal (1891), Eigenbrodt (1894), De Quervain (1895) und Rahm (1896) zu erwähnen. Diese Autoren behandeln hauptsächlich die Hirnwasserbrüche, während Weinlechner (1882) und Reubold (1883) auch näher auf die „subcutanen Schädellücken mit anlagerndem Gehirn“ eingehen.

Es werden in der Literatur noch einige seltene Beobachtungen erwähnt, wo die subcutane Schädelverletzung kompliziert war durch Eröffnung des einen oder anderen venösen Sinus nach aussen, und wo durch den Austritt des Blutes unter die nicht verletzte Haut eine „subcutane Blutgeschwulst“ entstand. Der älteste Fall dieser Art ist von P. Pot beschrieben worden. Weitere

Veröffentlichungen sind dann von Schellmann zusammengestellt und von v. Bergmann zitiert worden. Das Vorkommen derselben steht deshalb ausser Zweifel.

Eigenbrodt und Beck sprechen die Vermutung aus, dass leichtere, prognostisch sehr günstig verlaufende Fälle von subcutanen Schädellücken häufiger vorkommen, als man annehmen sollte. Beide berufen sich auf Fälle, bei denen die Diagnose allerdings nicht gesichert, aber als wahrscheinlich hinzustellen ist. Häufig kommen diese Kranken gar nicht in ärztliche Behandlung, oder der Arzt stellt nicht die richtige Diagnose. Die betreffenden Kinder sind nach dem Trauma nur einige Tage „verdriesslich und schläfrig", erlangen aber bald ihre alte Munterkeit wieder. Mitunter wird bei einer Sektion zufällig eine Schädellücke gefunden, von der man intra vitam nichts wusste. Dass diese Fälle prognostisch nicht immer günstig sind, beweisen zwei Fälle von Beck, wo die Kinder plötzlich an Meningitis starben, nachdem sie sich von den unbedeutenden Folgen des Traumas schon vollkommen erholt hatten.

Trotz der relativen Häufigkeit von subcutanen Schädelverletzungen bei Kindern sind wirklich ausgebildete „subcutane Schädellücken" selten. Rahm stellt 45 Fälle von Meningocele spuria traumatica zusammen. Hierzu kommen noch eine kleinere Anzahl von „subcutanen Schädellücken mit anlagerndem Gehirn". Es herrscht deshalb bis jetzt noch manche Unklarheit besonders in den anatomischen Verhältnissen und betreffs der Therapie. Jeder neue Fall ist daher mit Freude zu begrüssen.

In der folgenden Arbeit sollen zwei Krankheitsgeschichten aus der Breslauer chirurg. Klinik veröffentlicht werden. Bei der ersten von diesen handelt es sich um einen gut ausgebildeten Fall von „subcutaner Schädellücke mit anlagerndem Gehirn". Der zweite Fall gehört vielleicht nicht in diese Arbeit, er bietet aber in Zusammenstellung mit dem andern manches Interesse.

Fall 1.

E. W. aus K. Aufgenommen am 22. November 1900. 1 Jahr alt.

Vorgeschichte. Nach Angabe der Eltern war das Kind stets schwächlich, aber gesund. Am 25. Juli 1900 fiel es mit dem Kopfe voraus aus einer Hängematte auf die Erde. Es war nach dem Fall nicht bewusstlos und hatte keine Krämpfe. Kein Blut aus Nase oder Ohren. Auf der linken Kopfseite stellten die Eltern sofort eine Beule fest, welche in den nächsten Tagen allmählich verschwand. Jetzt bemerkte die Mutter an Stelle der Beule durch die nicht verletzte Haut ein Loch im Schädelknochen, welches angeblich nach und nach etwas kleiner wurde. Über diesem Loche entwickelte sich später langsam die gegenwärtige weiche, flache Vorwölbung.

Etwa einen Monat nach dem Unfall wurde der rechte Arm gelähmt. Seit ungefähr 14 Tagen schleppt das Kind beim Gehen das rechte Bein nach.

Aufnahmebefund am 22. XI. 1900. Die innern Organe des Kindes sind gesund. Rechte obere und untere Extremität etwas ataktisch, während eine Lähmung kaum bemerkbar ist. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert. Der Augenhintergrund zeigt keine pathologische Veränderungen.

Am linken Scheitelbein fühlt man einen etwa Zweimarkstück grossen runden Defekt im Knochen mit deutlich palpablen, glatten Rändern. Über diesem Knochendefekt wölbt sich eine weiche eindrückbare Geschwulst nur wenig über das Niveau des Schädeldaches hervor. Der Tumor ist von normaler Haut überzogen und wird beim Schreien, stärkerem Atmen und Liegen grösser. Man sieht und fühlt auf der Geschwulst den Herzschlägen synchrone Pulsation. Fluktuation ist nicht wahrzunehmen.

Operation am 6. Dezember 1900 durch Herrn Geheimrat v. Mikulicz-Radecki.

In ruhiger Chloroformnarkose wird der Knochendefekt umschnitten, und aus der Geschwulstdecke auf diese Weise ein Lappen gebildet, welcher etwas grösser ist als die Knochenlücke. Der Lappen wird zurückgeklappt, und es liegt die Dura frei zu Tage, welche sich in den Knochendefekt vorwölbt und anscheinend ganz intakt ist. Nach Incision in dieselbe entleert sich eine kleine Menge einer klaren, hellen Flüssigkeit, anscheinend Liquor cerebrospinalis. Es liegt dann Gehirn, von normaler Pia bedeckt, frei da. Man bemerkt nur eine geringe Pulsation. Das Gehirn drängt sich gegen die Ränder der Schädellücke vor und besteht offenbar nur aus einer dünnen Brücke, unter welcher sich ein Hohlraum befindet. Es wird deshalb ein Kreuzschnitt ausgeführt durch die Pia und die Hirnschicht, welche sich als nur 2—3 mm dick erweist. Dadurch entleeren sich etwa 30 ccm einer klaren Flüssigkeit aus der eröffneten Cyste, in welche man eine Klemme etwa 6 cm tief einführen kann.

Durch Catgutnähte wird alsdann die Decke der Cyste an der Dura befestigt. Das Periost wird im Bereiche der Knochenlücke beiseite geschoben und so eine künstliche Verbindung geschaffen zwischen der Cyste und dem lockeren subcutanen Bindegewebe. Ueber dem Ganzen wird die Hautdecke durch Broncenaht geschlossen.

Diese sogenannte „subcutane Drainage“ ist von Herrn Geheimrat v. Mikulicz-Radecki hier angewendet worden, um einen ständigen Abfluss zu schaffen für den Cysteninhalt unter möglichster Vermeidung der durch eine offene Wunde drohenden Infektionsgefahr. In dieser Arbeit wird später noch besonders auf diesen Punkt eingegangen werden.

Es wird schliesslich noch ein Druckverband angelegt.

Die weitere Krankengeschichte ergibt, dass die Operationswunde reaktionslos verheilte. Die Ataxie der rechten oberen und unteren Extremität verschwanden.

Es wurde noch eine auf den Schädel passende mit Leder gefütterte Aluminiumkappe angefertigt und das Kind am 24. Dezbr. 1900 als gebessert entlassen. Die Geschwulst wölbt sich nicht mehr vor.

22. Februar 1901. Das Kind wird heut wieder vorgestellt. Es ist gesund und kräftig. Es greift alles mit der rechten Hand, um es dann aber in die linke zu geben. Beide Hände zeigen jedoch keinen Unterschied in ihrer Kraft. Der Knabe läuft an der Hand schnell und geschickt. Er schleppt aber beim Gehen den rechten Fuss nach und schleift dabei mit der Fussspitze über den Erdboden hin. Am Schädel bemerkt man noch den zweimarkstückgrossen Defekt. Aber nur beim Schreien des Kindes kann man hier eine geringe Vorwölbung bemerken. Legt man den Finger in die Lücke, so fühlt man Pulsation und respiratorische Schwankungen.

Mitte Juli 1901. Da eine erneute Vorstellung des Knaben nicht möglich ist, wird der Vater um schriftliche Auskunft gebeten. Aus derselben ist folgendes zu ersehen: Das Kind ist gut entwickelt, munter und lebhaft. Es sind nirgends am ganzen Körper Lähmungen zu bemerken. Das rechte Bein wird beim Gehen nicht mehr nachgeschleppt. Der rechte Arm wird vollkommen normal gebraucht. Die Schädellücke ist noch vorhanden, und ebenso die Pulsation in derselben. Interessant sind Sprachstörungen, worüber der Vater schreibt: „Auffällig ist es bei dem Kinde, dass es nicht spricht, ausser drei bis vier Worte, während es alles andere durch Fingerzeigen verständlich macht.

11. März 1902. Aus einer neuen Benachrichtigung des Vaters über den Zustand seines Söhnchens ist folgendes zu entnehmen: Auf der linken Kopfseite ist noch immer die Knochenlücke von der ursprünglichen Grösse zu fühlen. Über derselben erhebt sich eine weiche Geschwulst etwa ½ cm über das Niveau des Schädels. Beim Liegen,

Schreien, Lachen und tiefen Atmen vergrössert sich dieselbe etwas. Die Hautbedeckung ist völlig normal. Man bemerkt deutliche Pulsation. Das Kind ist geistig und körperlich im allgemeinen normal entwickelt, ist munter und lebhaft. Keine Lähmungen. Der Patient spricht aber auch jetzt nur einzelne Worte und nichts Zusammenhängendes.

Es handelt sich also um ein zwar schwächliches, aber gesundes Kind, welches sich durch einen geringfügigen Unfall eine subcutane Schädellücke zuzog. Es bildet sich über der Lücke zunächst eine primäre Geschwulst, ein Hämatom, welches verschwindet und einer kleineren bleibenden sekundären Geschwulst, gebildet durch das in die Lücke vordrängende Gehirn, Platz macht. Die Hirnhäute sind anscheinend intakt geblieben, während das Gehirn schwere Veränderungen erlitten hat. Die Schädellücke zeigt keine Heilungstendenz. Die am übrigen Körper sich zeigenden Allgemeinerscheinungen sind nur gering und grösstenteils vorübergehend.

Fall 2.

P. K. aus K. Aufnahme am 14. Juni 1901. Bei der Aufnahme $2^3/_4$ Jahre alt.

Vorgeschichte. Mitte Mai 1900 fiel der bis dahin stets gesunde Knabe etwa 1 m hoch von einer steinernen Treppe herab, überschlug sich und stiess mit der rechten Seite des Hinterkopfes gegen eine scharfe Kante an. Genaueres über den Fall kann die Mutter nicht angeben, da sie nicht zugegen war, sondern eine fünfjährige Schwester des Kindes. Es blieb vollkommen bewusstlos liegen und wurde sofort zu Bett gebracht, wo erst nach sechs Stunden das Bewusstsein wiederkehrte. Während dieser Zeit lag der Knabe vollkommen regungslos da, atmete aber ruhig und zeigte keine Zuckungen oder Krämpfe. Bald nach dem Erwachen schrie er laut, verlangte Nahrung, strampelte mit den

Beinen und zeigte sich ganz munter. Man hielt ihn zwei Tage zu Bett, dann lief er wieder ebenso lebhaft herum wie vor dem Unfall. An der Stelle des Hinterhauptes, wo das Kind aufgefallen war, bemerkten die Eltern gleich nach dem Unfall eine allmählich sich vergrössernde braunrote Beule, welche am folgenden Tage gut faustgross war. Am vierten Tage war die Beule wieder bis auf eine etwa wallnussgrosse farblose Geschwulst zurückgegangen. Unter der unverletzten Haut fühlte man jetzt einen Spalt am Schädel. Die Geschwulst soll sich nach Angabe der Eltern im Laufe des folgenden Jahres wieder allmählich vergrössert haben. Sonst entwickelte sich das Kind normal. Es soll aber nicht ganz so kräftig sein als die andern Geschwister.

Aufnahmebefund am 14. VI. 1901. Gut entwickeltes, für sein Alter kräftiges Kind. Die inneren Organe sind gesund. Keine Lähmungen vorhanden. Augenhintergrund normal.

Am rechten Hinterhaupt, etwa entsprechend der Vereinigungslinie von Hinterhaupt und Schläfenbein befindet sich ein 8 cm langer, in grösster Ausdehnung 3 cm breiter ovaler Spalt, der 3,5 cm lateralwärts von der Sagitallinie beginnt und 1 cm oberhalb der oberen Anheftungsstelle des rechten Ohres endet. Scharfe etwas vorspringende Knochenränder rahmen den Spalt ein. Der Grund des Spaltes fühlt sich hart an wie Knochengewebe. Man merkt hier nicht sehr ausgesprochene Pulsation.

Es wird für das Kind eine Schutzkappe angefertigt, mit welcher es entlassen wird. Zugleich wird den Eltern der Rat erteilt, falls die Schädellücke grösser werden oder sich über derselben eine Geschwulst entwickeln sollte, das Kind zur Operation zu bringen. Im andern Falle soll der Knochendefekt erst im Alter von 5—6 Jahren osteoplastisch geschlossen werden.

Es handelt sich also auch hier um eine subcutane Schädellücke eines Kindes nach einem Trauma und zwar um eine Depressionsfraktur (der Grund der Lücke fühlt sich wie Knochengewebe an). Trotz einjährigen Bestehens zeigt das deprimierte Knochenstück keine Neigung zum konsolidieren. Es liegt noch beweglich am Grunde der Lücke und macht die Pulsationen des Gehirnes mit. Auch hier entstand zunächst ein primärer Tumor, ein Hämatom, welches bald verschwand, um nach Angabe der Eltern einer sekundären Geschwulst Platz zu machen. Bei der Vorstellung des Kindes in der Klinik war eine Geschwulst nicht zu konstatieren. Die Allgemeinerscheinungen waren auch in diesem Falle nur vorübergehend und gering.

Gehen wir jetzt über zur Besprechung dieser beiden Fälle im Zusammenhange mit ähnlichen in der Literatur bereits veröffentlichten Fällen.

Alter.

Wie schon erwähnt, handelt es sich bei den subcutanen Schädellücken fast nur um Kinder in den ersten Lebensjahren. Proportional dem zunehmenden Alter nimmt die Häufigkeit dieser Verletzungen und wie es scheint auch die Disposition des kindlichen Schädels ab.

Mit Einschluss der beiden Fälle dieser Arbeit fand ich in der unten angegebenen Literatur von 54 subcutanen Schädellücken

31 Fälle bis zu 1 Jahr
13 = von 1—2 =
6 = = 2—3 =
2 = = 5 Jahren
1 Fall = 9 =
und 1 = = $12^1/_2$ =

Die beiden letzten Fälle sind von Beck resp. Conner veröffentlicht.

Auch während der Geburt kann es zu subcutanen Fissuren und Frakturen kommen, welche sich zu bleibenden Schädellücken entwickeln. Dank der Adaptationsfähigkeit

des kindlichen Schädels ist dies jedoch ein seltenes Vorkommnis. Schuld kann sein ein geburtshülflicher Eingriff. Billroth, Nicoladoni und Beyerthal veröffentlichen je einen Fall, bei dem eine Zange die Ursache bildete. Bruns berichtet von einem Falle bei Sturzgeburt.

Das Vorkommen von intrauterin entstandenen subcutanen Schädelverletzungen ist noch nicht definitiv festgestellt. Nach Weinlechner sind solche, wenn auch sehr selten, beobachtet. Das Zustandekommen von intrauterinen Schädelverletzungen überhaupt ist schon festgestellt. Köhler fand unter 8500 Geburten immerhin 20 Fälle. Die Veranlassung kann nach Veit ein Fall der Mutter abgeben.

v. Bergmann glaubt allerdings, dass die meisten Schädelfrakturen, welche die Autoren als vor der Geburt entstanden anführen, auch während derselben entstanden sein können.

Es kommen Kopfverletzungen natürlich sehr häufig auch bei Erwachsenen vor, z. B. bei Maurern und Zimmerleuten. Bei Erwachsenen wird jedoch eine ziemlich bedeutende Gewalt nötig sein, um das starre und feste verknöcherte Schädelgewölbe zu zersprengen, eine Gewalt, welche die Weichteile stets mitverletzen wird. Ein Fall von subcutaner Schädellücke beim Erwachsenen ist nicht bekannt. Beim Kinde kann jedoch wegen der Dünnheit und Elastizität des Schädelknochens dieser schon bei Traumen in Mitleidenschaft gezogen werden, welche die Weichteile intakt lassen.

Trauma.

Stets liegt wohl der Entstehung der subcutanen Schädellücken ein Trauma zu Grunde. Man könnte sich denken, dass ein nekrotischer Knochenprozess eine ähnliche Erscheinung herbeiführen könnte. Albert nimmt dies auch an, „sehr selten bildet sich nach einem Trauma oder durch eine Knochenerkrankung eines Schädelknochens eine erworbene Hernia cerebri aus.“ Mir ist kein Fall

aus der Literatur bekannt, der einen Beleg hierfür abgeben könnte.

Einige Male ist ein Trauma unbekannt oder wenigstens in der Anamnese nicht angegeben worden. Teilweise ist aber auch hier durch die Sektion eine äussere Gewalteinwirkung konstatiert, andererseits kann man annehmen, dass Ammen und Wärterinnen einen Unfall gern verschweigen werden, um nicht dafür verantwortlich gemacht zu werden.

In den beiden Fällen dieser Arbeit ist die traumatische Ursache festgestellt: Fall aus einer Hängematte und Fall eine Treppe hinab.

Sonst findet man eine schwere Zangengeburt beschuldigt. Bayerthal und Eigenbrodt heben hervor, dass es sehr auffallend bleibt, wie trotz der Häufigkeit der Geburtstraumen es so selten zur Ausbildung einer Schädellücke käme. Eine Erklärung finden sie darin, dass beim Geburtsakt die verletzende Gewalt langsamer einwirkt wie bei einem Fall oder Stoss, und dass deshalb die Dura leichter ausweichen kann und nicht mit einreisst.

Von sonstigen Traumen wird meist ein Fall aus mehr oder weniger grosser Höhe angegeben: Fall von einem Stuhl (2×), aus einem Bett (1×), vom Ofen (1×), vom Schoss der Wärterin (2×), eine Treppe hinab, aus einem Fenster. Manchmal wird die Höhe bestimmt angegeben: 4 Fuss, 14 Fuss, ja 18 und 25 Fuss, 2½ m und 3 m.

Andere Angaben lauten: „von einem vorbeifahrenden Wagen niedergeworfen, Räder schlugen gegen den Kopf“, „überfahren“, „geriet unter einen Wagen,“ „von Windmühlenflügeln geschlagen“ und dergl.

Es können auch mehrere Traumen zu verschiedenen Zeiten auf dieselbe Stelle einwirken. Prognostisch sehr wichtig ist es, dass die zweite oft sehr geringfügige Verletzung, welche auf den durch das erste Trauma geschaffenen locus minoris resistentiae einwirkt, die

dauernde subcutane Schädellücke erst recht zur Ausbildung bringt oder deren Folgezustände verschlechtert.

Die Traumen sind also meist sehr geringfügig; doch sind auch schwerere angegeben, z. B. Fall 25 Fuss hoch.

Wahrscheinlich besteht ein gewisses Verhältnis zwischen der Grösse der einwirkenden Gewalt und der Grösse der entstehenden Verletzungen. Bei geringen Traumen entstehen wohl öfter, als man für gewöhnlich glaubt, subcutane Schädellücken. Es sind dies die schon erwähnten glücklichen Fälle, welche keine Symptome zeigen und meist spontan ausheilen. Bei etwas stärkeren Gewalten ist vielleicht die Dura intakt geblieben, und das Gehirn nur wenig verletzt worden. Hier wird eine bleibende Schädellücke entstehen, diese jedoch durch das Gehirn bald verschlossen werden. Es entstehen „subcutane Schädellücken mit anlagerndem Gehirn". Hierher gehört Fall I dieser Arbeit. Bei schweren Traumen reisst die Dura ein, dass Gehirn wird schwer geschädigt, es entsteht entweder sofort oder nach einiger Zeit Ventrikelkommunikation. Es ergiesst sich alsdann Liquor cerebrospinalis unter die Haut, und es kommt hier zur Ausbildung der manchmal ziemlich grossen Meningocelen. So schablonenmässig geht es natürlich in facto nicht. Man findet nach schweren Traumen leichte Verletzungen und umgekehrt. Es sind hier vielerlei Umstände in Betracht zu ziehen: das Alter des Kindes, dessen Konstitution; die Unterlage, auf welche der Schädel aufschlägt; ob das Kind direkt mit dem Kopfe auffällt oder zunäst mit den Beinen und erst dann umsinkt.

Disposition des kindlichen Schädels.

Das Auftreten dieser eigenartigen Verletzung gerade im Kindesalter lässt eine besondere Disposition des Kinderschädels vermuten. Diese kann man sich in zweierlei Weise denken:

1. das jeweilige Kind ist infolge körperlicher Eigentümlichkeiten besonders disponiert und
2. der kindliche Schädel überhaupt ist disponiert.

Das Kind in Fall I war schwächlich, aber sonst gesund, das in Fall II völlig gesund. Hier ist eine individuelle Disposition nicht vorhanden. Auch sonst findet man in der Literatur nur sehr wenig Stoff für diesen ersten Punkt. Die meisten Kinder waren normal entwickelt, nur in einigen Fällen handelte es sich um schwächliche Kinder. Bei strenger Kritik kann man aber „persönliche Geeignetheit“ nur dann annehmen, wenn der Schädel selbst eine Abnormalität aufweist. In Betracht kommen hier besonders Rachitis und der Hydrocephalus. Erichsen und Weinlechner berichten auch von je einem Kinde mit Hydrocephalus. Vier Kinder werden als rachitisch bezeichnet (Kappeler, Slajmer, Eigenbrodt und Rahm). Es ist ganz selbstverständlich, dass ein rachitischer und hydrocephaler Schädel einem Trauma viel weniger Widerstand bieten wird. Beim Hydrocephalus besonders sind ausser dem Knochen noch die Hirnhäute sehr zart und die Hirnmasse sehr verdünnt. Bei gleichzeitigem Wasserkopf wird deshalb auch Wachstum und Grösse einer Hydrocele bedeutender sein.

Kappeler erwähnt noch als prädisponierendes Moment die Porencephalie, blasige Räume im Gehirn infolge eines Entwicklungsfehlers. Diese Anomalie kommt praktisch kaum in Betracht.

Eine individuelle Disposition kann also vorhanden sein, sie kommt jedoch wegen ihrer Seltenheit kaum in Betracht. Falls sie jedoch da ist, haben wir in ihr ein unangenehmes Coincidenz der allgemeinen Disposition des kindlichen Schädels für diese Verletzung.

Letztere folgt unmittelbar aus den schon Eingangs geschilderten anatomischen- und Wachstumsverhältnissen

des Kinderschädels. Die einzelnen Momente sollen hier nur noch einmal kurz zusammengestellt werden:

1. Geringe Dicke, grosse Elastizität und Weichheit (Mangel an Kalkgehalt) des Kinderschädels. Deshalb schon Verletzung durch geringere Gewalten, welche die weichen Kopfbedeckungen intakt lassen.
2. Der jugendliche Schädel bildet kein Ganzes, sondern ist durch Nähte und Fontanellen in einzelne Felder geteilt. Ein Stoss kann sich deshalb nicht über den ganzen Schädel ausbreiten und sich dadurch vermindern, wie es bei dem festen Schädeldach eines Erwachsenen der Fall ist. Bruns konnte bei seinen Schraubstockversuchen den Schädel eines Erwachsenen um 15 mm zusammendrücken, ehe ein Bruch entstand, während der Schädel eines zwölfjährigen Knaben eine Fraktur schon bei einer Verkleinerung desselben Durchmessers um 5 mm erhielt.
3. Feste Verwachsung der Dura mit der Schädelkalotte beim Kinde und besondere Weichheit dieser und der andern Hirnhäute.
4. Die weichen Kopfbedeckungen sind durch lockeres, blutreiches Bindegewebe mit dem Knochen vereinigt. Deshalb leichtes Entstehen eines Hämatoms an der verletzten Stelle, welches nach Resorption einen Raum zurücklässt, in welchen sich der Liquor cerebrospinalis ergiessen oder das Hirn vorwölben kann.
5. Der intracranielle Druck ist beim Kinde bedeutend grösser als beim Erwachsenen infolge des enormen Hirnwachstums. Bestimmte Zahlen lassen sich allerdings nicht angeben; denn dieser Druck schwankt individuell und zeitlich ganz bedeutend. Infolgedessen drängt sich das Gehirn, die Hirnhäute oder der Liquor cerebrospinalis in die

Schädellücke hinein und kann diese vielleicht schon mechanisch etwas erweitern, hindert auf jeden Fall die Vereinigung der Knochenteile, ebenso wie bei Extremitätenfrakturen zwischen die Knochenstücke eingeklemmte Weichteile.

Symptomatologie.

Der Symptomenkomplex bei den subcutanen Schädelverletzungen ist ein sehr mannigfaltiger. Man teilt die Symtome am besten ein in primäre und sekundäre.

Die primären Symptome sind unmittelbar ausgelöst durch das Trauma, während die sekundären Hand in Hand gehen mit der innern Ausgestaltung der Schädellücke, der äussere Ausdruck für den anatomischen Aufbau derselben sind.

Beide Gruppen gehen ineinander über, es ist unmöglich eine feste Grenze aufzustellen. Die primären Symptome sind vorübergehender Natur, sie werden aber oft noch andauern, wenn die sekundären schon begonnen haben.

Bei Fall II dieser Arbeit war das Kind sechs Stunden lang ohne Bewusstsein, es lag vollkommen regungslos wie tot da, atmete aber ruhig und zeigte keine Zuckungen oder Krämpfe. Nach dem Erwachen war es ganz munter. Der Knabe, Fall I, zeigte nach dem Trauma keine dieser Folgen, er war sofort munter ohne Bewusstseinstrübung.

Es sind also in diesen beiden Fällen die unmittelbaren Folgen verschiedene. Auch sonst findet man in der Literatur die verschiedensten Angaben. Meist sind die primären Symptome sehr schlecht beobachtet. Oft waren die betreffenden Kinder bei dem Unglücksfalle allein oder nur mit andern Kindern zusammen, manchmal mögen, wie schon gesagt, von Wärterinnen absichtlich die näheren Umstände verschwiegen worden sein; in vielen Fällen endlich waren die primären Symptome so gering, dass die Umgebung des Patienten nicht besonders darauf achtete, und wenn dann nach einiger Zeit zufällig die

entstehende Geschwulst am Kopf bemerkt wurde und das Kind zum Arzt gebracht wurde, konnte man keine nähere Auskunft geben.

Eines der häufigsten Symptome ist die Bewusstseinsstörung. Dauer und Tiefe derselben ist sehr verschieden und entspricht ungefähr der Intensität des Traumas. Man findet in der Literatur Angaben wie: „20 Minuten", „kurze Zeit", „1, 2 oder mehrere Stunden", „eine Nacht", „einen Tag", „zwei Tage". In zwei Fällen war das Kind sogar vier Tage, in zwei andern sechs Tage und in einem eine Woche lang bewusstlos. Teilweise ist die Bewusstlosigkeit begleitet von vollkommener motorischer Regungslosigkeit. Die Patienten liegen da wie tot, ohne irgend welche Bewegung. In anderen Fällen finden wir zugleich Krämpfe und Konvulsionen, welche öfters nur eine Körperhälfte betreffen. Manchmal setzen die Krämpfe erst dann ein, wenn die Bewusstlosigkeit aufhört.

Ein sehr häufiges Symptom ist das Erbrechen. Dies bildet wohl nur zusammen mit der Bewusslosigkeit und den Krämpfen einen Symptomkomplex, veranlasst durch eine commotiv cerebri. Das Erbrechen kann nur einmal auftreten, in andern Fällen aber häufig wiederkehren.

Nach leichteren Traumen sind die Patienten oft nur vorübergehend verdriesslich, apathisch, schläfrig, matt, unruhig oder traurig, um bald wieder ihre alte Frische zu erlangen.

Neben diesen konstanteren primären Symptomen werden noch einige angegeben, welche nur bei dem und jenem Falle beobachtet worden sind: „Haut ist kühl (2×)", „Puls einige Male unregelmässig" ebenso die Atmung. Einmal wird Diarrhoe angegeben. Die Pupillen sind einmal beiderseits erweitert, einmal links erweitert rechts verengt, einmal träg reagierend.

Zweimal wird angegeben: Blut aus Nase und Mund. Dagegen fehlt, wie mehrere Autoren hervorheben, konstant

der Ausfluss einer serösen Flüssigkeit aus Nase, Mund oder Ohr.

Die ersten lokalen Veränderungen an der Einwirkungsstelle des Traumas sind schlecht beobachtet. Die Haut selbst ist vielleicht oberflächlich etwas verletzt, sonst aber intakt. Durch dieselbe fühlt man eventuell eine Fissur oder ein deprimiertes Knochenstück. In mehreren Fällen, so auch in den beiden dieser Arbeit, entwickelte sich unmittelbar nach dem Trauma schon eine Geschwulst.

Hiermit ist jedoch schon der Übergang gegeben zu den sekundären Symptomen. Während bei der ersten Gruppe die cerebralen Erscheinungen im Vordergrunde standen, sind es hier hauptsächlich solche lokaler Natur. Denn, wie schon gesagt, gehen die Sekundärerscheinungen Hand in Hand mit der Ausbildung der Schädellücke. Sie werden deshalb auch nicht stets gleichbleiben, sondern sich fortschreitend ändern.

In Fall I heisst es: Auf der linken Kopfseite bemerkten jedoch die Eltern sofort eine Beule, welche in den nächsten Tagen allmählich verschwand. Hierauf merkte man eine Lücke im Schädel. Über derselben entwickelte sich später die gegenwärtige weiche Geschwulst.

Ganz ähnlich in Fall II: An der Stelle des Hinterhauptes, wo das Kind aufgefallen war, bemerkten die Eltern gleich nach dem Unfall eine allmählich sich vergrössernde braunrote Beule, welche am folgenden Tage gut faustgross war. Am 4. Tage war sie wieder bis auf eine wallnussgrosse farblose Geschwulst zurückgegangen. Man bemerkte jetzt einen Spalt am Schädel. Die Geschwulst soll sich wieder vergrössert haben.

Beide Angaben halte ich für sehr charakteristisch. Sie zeigen deutlich, dass unmittelbar nach dem Trauma eine primäre Geschwulst entstand, welche dann zurückging, um der erst allmählich entstehenden subkutanen Schädellücke und sekundären Geschwulst Platz zu machen.

Ich glaube mit Beyerthal, Hennoch und Weinlechner annehmen zu dürfen, dass stets im Anschluss an die Verletzung zunächst ein subkutaner Bluterguss entsteht. Das leichte Entstehen desselben findet, wie schon gesagt, seine Erklärung in dem blutreichen, lockeren subkutanen Bindegewebe des kindlichen Schädels; andererseits kann man doch nicht gut annehmen, dass in jenen Fällen, wo sofort oder kurze Zeit nach dem Trauma schon eine Geschwulst entstand, dieses ein Hirnprolaps oder gar eine Meningocele war. Man müsste dann annehmen, dass das kindliche Hirn und seine Häute ungestraft die grössten plötzlichen Verletzungen ertragen kann.

Das primäre Hämatom entsteht meist sehr schnell. Es kann oft ziemlich klein sein, sodass es von den Angehörigen übersehen wird, welche das Kind erst dann zum Arzte bringen, wenn die sekundäre meist auffälligere Geschwulst entstanden ist. Manche Sektionsbefunde, auf welche noch später eingegangen wird, bezeugen die frühere Anwesenheit einer Blutgeschwulst Nur bei verhältnismässig wenigen der veröffentlichten Fälle ist ein Hämatom direkt erwähnt, oder doch wenigstens aus der Krankengeschichte zu vermuten, wenngleich es nicht erkannt worden ist.

Es sind dies folgende:

Fall Godlee: Das nach dem Trauma entstandene Hämatom zeigte nach sechs Tagen bei forcierter Atmung respiratorische Schwankungen. Hier ist die Blutgeschwulst unvermittelt in die sekundäre übergegangen, ohne dass sie vorher kleiner wurde. Man muss annehmen, dass in demselben Masse, wie das Blut resorbiert wurde, die sekundäre Geschwulst vordrang, bis sie schliesslich am 6. Tage durch die respiratorischen Schwankungen zu erkennen war.

Fall Godlee II: Nach dem Trauma entstand ein grosses Hämatom am rechten Scheitelbein. 12 Tage später begann die mittlerweile kleiner gewordene Schwellung zu pulsieren.

Die Geschwulst nimmt dann wieder langsam zu. Eine Erklärung ist hier nicht nötig.

Fall Beck: Bei einem Knaben entstand nach dem Fall sofort ein subcutaner Bluterguss. Derselbe wurde immer kleiner, dann aber wieder grösser. Drei Wochen nach dem Trauma scheint er zu pulsieren.

Fall Kraske: Sofort nach dem Trauma entstand eine Geschwulst, welche mit Umschlägen behandelt wurde und später etwas kleiner wurde. Erst 1/4 Jahr später wurde zuerst über derselben Stelle eine weiche Geschwulst bemerkt.

Fall Trendelenburg: Es trat alsbald eine grosse Geschwulst auf, welche in den nächsten Tagen eine dunkelblaue Farbe annahm. Später ging sie zurück und soll bei aufrechter Körperhaltung nach drei Monaten kaum mehr zu sehen gewesen sein. Von da an nahm sie wieder zu.

Fall De Quervain: Es entstand sofort eine anfangs diffuse Schwellung, welche nach einigen Tagen zurückging. Es blieb dann eine hühnereigrosse pulsierende Geschwulst bestehen.

Fall Weinlechner: Es war nach dem Trauma eine nicht streng begrenzte Geschwulst entstanden. Eine Probepunktion blieb resultatlos. Zwei spätere Probepunktionen förderten jedoch mehr oder weniger blutiges Serum. Die Geschwulst wurde nach der letzten Punktion kleiner, füllte sich aber bald wieder und zeigte dann Pulsation. Diese Beschreibung erscheint mir sehr interessant. Die erste Punktion blieb ohne Resultat. Zu dieser Zeit bestand wahrscheinlich noch ein festes, nicht verflüssigtes subcutanes Blutgerinsel. Die zweite und dritte Punktion förderten mehr oder weniger blutiges Serum. Jetzt war die Blutgeschwulst schon verflüssigt, vielleicht unter dem Einfluss des sie durchtränkenden Liquor cerebrospinalis.

In dem Falle Golding-Bird ergab eine Punktion ebenfalls blutig gefärbte Flüssigkeit. Einen weiteren Anhalt für die Annahme eines Hämatoms gibt er nicht.

Die angeführten Fälle sprechen wohl mehr oder weniger deutlich für die aufgestellte Behauptung. Die primäre Geschwulst ist meist weniger streng begrenzt, mehr allmählich in das normale Gewebe übergehend als die sekundäre. Sie fühlt sich derber an als jene und zeigt vor allen Dingen nie einige Eigenschaften, welche bei der definitiven Geschwulst noch zu besprechen sind: Fluktuation, Pulsation und respiratorische Schwankungen. Diese Symptome markieren deshalb in den angegebenen Fällen stets das Entstehen des sekundären Tumors.

Das Hämatom kann mitunter sehr gross sein, z. B. im Fall II etwa faustgross. Die Haut ist alsdann sehr gespannt, der Bluterguss leuchtet durch, und wir finden eine braunrote Verfärbung. Tritt hierzu noch venöse Stauung auf der Geschwulstdecke ein, wie man es im Fall Trendelenburg annehmen kann, so ist die Verfärbung dunkelblau.

Der Bluterguss entsteht wohl immer sehr schnell nach dem Trauma. Die Zeit, welche nötig ist bis zur Ausbildung der definitiven subkutanen Schädellücke ist eine sehr verschiedene. Sie schwankt zwischen einigen Tagen und 1/4 Jahr (Fall Kraske und Trendelenburg).

Ob man den Grund hierfür in einer verschiedenen Resorptionsfähigkeit des subcutanen Bindegewebes zu suchen hat, ist nicht festgestellt. Wahrscheinlich wird der nachquellende Liquor cerebrospinalis, wie Fall Weinlechner zeigt, viel beitragen zur schnelleren Verflüssigung und Resorption des Blutergusses. Dieses Nachquellen ist wiederum abhängig von der Grösse der durch das Trauma gesetzten Verletzungen am Hirn und seinen Häuten. Dort, wo eine subcutane Schädellücke mit anlagernden Gehirn entsteht, wird die primäre Geschwulst öfters nur allmählich zurückgehen.

Man kann auch für jene Fälle, wo in der Anamnese ausdrücklich gesagt ist, dass der Tumor von Anfang an

stetig wuchs, einen primären Bluterguss annehmen. Hier ist eben, wie Fall Godlee I zeigt, das Hämatom in demselben Masse resorbirt worden, wie die entstehende definitive Geschwulst anwuchs. Dadurch kam es zu keiner vorübergehenden Verkleinerung des Tumors.

Der ausgebildete sekundäre Tumor zeigt bestimmte oft wiederkehrende Eigenschaften. In Fall I dieser Arbeit heisst es: Am linken Scheitelbein fühlt man einen etwa zweimarkstückgrossen runden Defekt im Knochen mit deutlich durchfühlbaren glatten Knochenrändern. Über demselben wölbt sich eine weiche, eindrückbare Geschwulst nur ganz wenig über das Niveau des Schädeldaches hervor. Die Geschwulst ist von normaler Haut überzogen und wölbt sich beim Schreien und Atmen stärker vor. Man bemerkt deutlich den Herzschlägen synchrone Pulsation. Fluktuation ist nicht wahrzunehmen. In Fall II ist es zur Ausbildung einer sekundären Geschwulst nicht gekommen.

Was den Sitz der Geschwulst betrifft, so sind alle Teile des Schädeldaches betroffen worden. Man findet:

rechtes Scheitelbein	in	30 Fällen
linkes =	=	11 =
rechtes Hinterhauptbein	=	8 =
rechtes Stirnbein	=	4 =
linkes =	=	2 =

Viele Autoren machen auf die Tatsache aufmerksam, dass das rechte Scheitelbein in weit aus den meisten Fällen betroffen ist, ohne einen Grund hierfür angeben zu können.

Man hat sich vorgestellt, dass die rechte Körperhälfte infolge ihrer grösseren Schwere schneller und deshalb zuerst auffalle, und hat an Schwimmversuche erinnert, welche man mit Kinderleichen anstellte, bei denen meist die rechte Kopfseite der tiefste Punkt des schwimmenden Körpers war. Ähnlich stellt man sich ja auch das Zu-

standekommen der Tatsache vor, dass die meisten intrauterinen Kindslagen erste Schädellagen sind.

Betreffs der Schädeltraumen finde ich diese Erklärung als wenig triftig. Abgesehen davon, dass es sich bei vielen Traumen gar nicht um einen Fall handelt, kann man sich nicht gut vorstellen, dass der Körper bei einem Sturz aus meist nur geringer Höhe die nötige Zeit findet, um sich den Fallgesetzen entsprechend einzustellen. Es spielt hier wohl der Zufall die Hauptrolle.

Die Grösse der Geschwulst wird sehr verschieden angegeben. Sie ist natürlich schon variabel je nach dem Alter des Tumors, welcher zu seiner definitiven Grösse entweder allmählich oder ziemlich schnell anwächst.

In Fall I ist die Vorwölbung nur sehr gering; sie erhebt sich kaum über das Niveau des Schädels. Im übrigen findet man Angaben wie: keine erhebliche Geschwulst, klein und flach, haselnussgross, wallnussgross, orangengross, hühnerei-, nierengross, von der Grösse einer Faust, von zwei Fäusten und kopfgross. Im allgemeinen sind die durch anlagerndes Gehirn gebildeten Geschwülste kleiner als die Meningocelen. Für letztere scheint die Grenze des Wachstums durch die Widerstandsfähigkeit der weichen Schädeldecken bestimmt zu werden. Von Einfluss auf die Grösse der Geschwulst ist die Grösse der Schädellücke und die Veränderungen am Contentum cranii. Die Meningocelen wachsen meist sehr schnell. Beim Schreien, Lachen, forzierten Atmen und bei horizontaler Lage des Kindes vergrössern sich oft die Geschwülste.

Was die Form der Geschwulst betrifft, so ist schon die Wahl des Gegenstandes charakteristisch, den man zur Vorstellung der Grösse ausgesucht hat. Sie ist mehr oder weniger rundlich, halbkugelig oder oval in vielen Übergängen. Mitunter sind äusserlich die Grenzen nicht ganz scharf, sondern es besteht ein mehr allmählicher Übergang in die normale Schädeloberfläche. Aber fast

immer lassen sich die Grenzen genauer abtasten, markiert durch die scharfen Knochenränder der Schädellücke. Stets sitzt der Tumor mit breiter Basis auf. Nie ist eine Andeutung von einem Stiel zu finden, wie dies bei den angeborenen Meningocelen der Fall ist. Manchmal finden sich auf der Geschwulst Einschnürungen, welche dieselbe äusserlich in zwei Teile zerlegen.

Die Geschwulst ist stets von normaler Haut bedeckt, auf der sich höchstens einige oberflächliche Abschürfungen befinden. Die Haut kann bei sehr grossen Meningocelen sehr gespannt und verdünnt sein und droht dann einzureissen. Es sind auch wenige Fälle bekannt, wo dies eingetreten ist. Es hat sich dann entweder eine Fistel ausgebildet, oder die Wunde heilte wieder zu und liess eine Narbe zurück.

Zwei wichtige Symptome der sekundären Geschwulst sind die Fluktuation und Pulsation, zwei Eigenschaften, denen eine differenzialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Die Pulsation ist isochron der Herztätigkeit und entsteht durch die pulsatorischen Schwankungen des Gehirns. Die Fluktuation ist bedingt durch eine Flüssigkeitsansammlung. Ersteres bedeutet deshalb, dass unmittelbar unter der Hautdecke Gehirn freiliegt, letzteres dagegen, dass hier Flüssigkeit zu finden ist.

Grosse Meningocelen zeigen nur Fluktuation, reine Schädellücken mit anlagerndem Gehirn dagegen nur Pulsation. Die beiden Fälle dieser Arbeit weisen nur Pulsation auf. Bei Fall I hat auch der Befund bei der Operation bewiesen, dass unmittelbar unter der Hautdecke sich Gehirn durch die Schädellücke vorwölbe. In Fall II befindet sich allerdings zwischen Hirn und Hautdecke noch ein Stück beweglichen Knochens.

Sehr oft finden sich bei derselben Geschwulst beide Symptome vereint, bald das eine bald das andere mehr ausgesprochen. Diese Fälle beweisen, dass sich die

Gehirnpulsation auch durch eine gewisse Flüssigkeitsschicht fortpflanzen kann. Je grösser letztere ist, desto geringer wird die Pulsation, desto grösser die Fluktuation sein.

Entfernt man durch Punktion den Liquor cerebrospinalis, so kann die vorher fehlende Pulsation auftreten (Fall Billroth). Lukas berichtet, dass bei einem Patienten später die Geschwulst kleiner wurde, aber zu pulsieren begann.

Öfters lässt sich der Inhalt von Meningocelen vollständig durch Druck in den Schädel reponieren. Meist tritt allerdings sofort eine rapide Füllung ein, sobald man mit dem Druck nachlässt. Diese Repositionsversuche werden von den Kindern sehr verschieden ertragen. Oft sind sie dem kleinen Patienten nicht einmal unangenehm, in andern Fällen zeigt er ein gewisses Unbehagen. Bei einigen jedoch treten Hirnerscheinungen auf. Beyerthal beschreibt genau die Erscheinungen, welche beim Reponieren einer ziemlich grossen Geschwulst entstanden: „zuerst Schmerzempfindung und dann Bewusstlosigkeit, Erweiterung der Pupillen, vertieftes und verlangsamtes Atmen und endlich Konvulsionen.“ Diese Versuche wurden viermal gemacht, ohne dem Patienten dauernde Beschwerden zu machen.

Mitunter lassen sich gerade grosse Meningocelen reponieren, kleine aber nicht. Auch beim Auftreten der Hirnerscheinungen ist es gleich, ob eine grosse oder kleine Geschwulst in den Schädel zurückgebracht wird. Den Grund hierfür kennt man nicht. Beyerthal glaubt, dass hier individuelle Verschiedenheiten der Schädel angenommen werden müssen. Bei Versuchen am Hunde schwankt das Volumen Flüssigkeit, welches man einfliessen lassen muss, um Drucksymptome zu erzeugen zwischen 2,9% und 6,5%.

Die Schädellücke ist fast immer durch die Geschwulstdecken durchfühlbar. War dies bei sehr grossen Tumoren nicht möglich, so konnte man doch nach einer Punktion den Knochendefekt wahrnehmen. Sehr charakteristisch ist fast immer ein Knochenwall mit unregelmässigen, scharfen, aufgeworfenen Rändern. Manchmal entsteht so direkt ein Knochenring um die Geschwulst, so dass es den Anschein hat, als ob der unterste Teil derselben knöchern sei. Bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse wird noch näher auf die Knochenlücken eingegangen werden.

Es erübrigt sich hier noch, kurz auf jene dauernden oder wenigstens länger andauernden krankhaften Veränderungen einzugehen, welche mitunter bei den Patienten, ausgelöst durch die lokalen Veränderungen am Kopfe, eintreten.

Viele mit subcutanen Schädellücken behaftete Kinder entwickeln sich geistig und körperlich vollkommen normal wie jedes andere gesunde Kind. Das Kind in Fall II soll nur etwas schwächlicher geblieben sein als seine Geschwister. Ähnliche Angaben findet man auch sonst in der Literatur.

Bei anderen Patienten stellen sich jedoch mehr oder weniger schwere Folgeerscheinungen ein, so in Fall I gewisse Paresen, welche erst allmählich verschwanden, und Sprachstörungen, welche wegen der Lokalisation der Geschwulst einiges Interesse bieten. Sonst werden noch die verschiedensten motorischen Störungen angegeben, Paresen und Lähmungen, Sprachstörungen vorübergehender Natur findet man auch einige Male.

Im Anschluss an die motorischen Störungen entwickelten sich auch Atrophien in einzelnen Muskelgebieten (Beinen, halbseitige Gesichtsatrophie) oder Kontrakturen einzelner Gelenke. Mitunter blieb ein Bein erheblich im Wachstum zurück.

Auch Augenmuskelstörungen werden erwähnt (Strabismus, Schielen).

Sich einstellende krampfartige Zustände (Krämpfe, Konvulsionen, krampfartige Augenbewegungen, Zuckungen in Armen und Beinen) sind nur vorübergehender Natur.

Rahm veröffentlicht einen Fall, wo sich viele Jahre nach dem Trauma Epilepsia Jaksoniana entwickelte. Christern berichtet ebenfalls von einem Kinde, bei welchem sich epileptische Krämpfe einstellten. Hierher gehört auch der eine Fall Czerny: „Fünf Jahre nach Entstehung der Geschwulst stellten sich eigentümliche psychische Störungen ein: Plötzliches Erwachen unter Schreien und Ängstlichkeit. Patient erkennt nicht seine Umgebung. Nach Verlauf dieser Zustände vollständige Amnesie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Unser Wissen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich nach dem Trauma bis zur Entstehung der subcutanen Schädellücke und sekundären Geschwulst allmählich ausbilden, ist in vielen Beziehungen noch lückenhaft. Es liegen nur wenige und oft nur ungenau beschriebene Sektionsbefunde vor. Hierzu kommen noch einige Ergebnisse, welche, wie in Fall I gelegentlich einer Operation gemacht worden sind.

Es sollen zunächst die Sektions- und Operationsbefunde folgen.

I) Sektionsfälle.

Fall Billroth. Sektion 12 Stunden nach dem Tode. Knochendefekt nimmt rechtes Scheitelbein ein und hat ovale Form, 7 : 5,6 cm. In diesem grossen Defekt zwei Löcher, welche durch ganzen Knochen gehen. Geschwulst ist nach aussen bedeckt von Galea. Hirnhäute eingerissen und mit den wallartig verdickten Knochenrändern verwachsen. Es ist Kommunikation mit dem rechten Seiten-

ventrikel vorhanden. Eine fibrinöse Pseudomembran bildet einen Sack, welcher durch den rechten Seitenventrikel, den 3. Ventrikel bis zum Aquaeduktus geht. Diese Membran war ganz frisch und vascularisiert. B. glaubt von ihr, dass sie nach der ersten Jodinjektion entstanden ist. Gehirn sonst normal entwickelt.

Fall Giraldès. Fast vertikale Fraktur des Scheitelbeines. Kontusionsherd des Gehirns bis in den Ventrikel dringend.

Fall Haward. Ein etwa kronentalerstückgrosses Knochenstück am rechten tuber frontale war nach innen gedrückt. Der rechte arcus supraorbitalis war frakturiert und der äussere Teil desselben nach aussen getrieben. Ein Skalpellstiel konnte hier leicht bis zum Gehirn vordringen. Über dem deprimierten Knochenstück kein Pericranium. Dieses war abgehoben und mit der vorgewölbten Haut zu einem Beutel verwachsen.

Fall Lukas. Weite Fissur durch Membran geschlossen. Dura sehr verdickt, zeigt im hinteren Teile einen kleinen Riss. Keine Ventrikelkommunikation. Ventrikel normal. Nur Hinterhörner haben sehr dünne atropische Wand ohne Hirnsubstanz.

Fall Eméry. 8 cm langer Spalt im Stirnbein von der Augenbrauengegend nach der Schläfe zu ziehend. In der Mitte ist der Spalt 3 cm breit. Darüber eine Gewebsplatte, welche mit der Stirnhaut verwachsen ist. Darunter Hohlraum auf Kosten des Stirnlappens. Derselbe ist in ganzer Peripherie mit dem Knochenlappen verwachsen. Keine Ventrikelverbindung.

Fall Weinlechner I. Schädelschwarte verdickt und innen schwarzbraun pigmentiert. Die Auskleidung des Sackes war eine injicierte und pigmentierte Membran. Zwei Schädellücken: 1) 5 mm : 3 mm und 2) rund mit 9 mm Durchmesser. Letztere kommuniziert mit dem subduralen Raume, erstere mit dem Seitenventrikel. Einriss in Dura und Gehirn.

Fall Weinlechner II. Gehirn entsprechend der Geschwulst in rostgelben Brei umgewandelt. Rokitansky sagt von diesem Fall: Eine mit Zerreissung der Dura und Kontusion des Gehirns komplizierte, durch Resorption an den Rändern weiter gewordene Fissur, mit einem zu seröser Flüssigkeit umgewandelten Bluterguss unter dem Pericranium in ihrer Umgebung.

Fall Potain. Etwa 60 gr Eiter wird aus der Geschwulst entleert. Boden derselben ist mit Periost bedecktes Scheitelbein und die Decke derselben die verdickte Galea. Im Scheitelbein zwei Bruchlinien. Hirnhäute in deren Gebiet eingerissen. Kommunikation mit Subduralraum, aber nicht mit Seitenventrikel. Haselnussgrosser, mit Eiter gefüllter Substanzverlust am Gehirn selbst. Ventrikel nicht verändert und mit klarem Serum gefüllt.

Fall Godlee I. Öffnung im rechten Parietale (3 Zoll lang und 3/4 breit). Dura fehlt in diesem Bereich. Ränder der Lücke zum Teil zugeschärft, zum Teil verdickt.

Fall Godlee II. Sack der Meningocele vom abgelösten Periost ausgekleidet. Dura im Bereich der Schädellücke gerissen. Ausgedehnte Zerstörung des Tempero-Sphenoidal-Lappens. Kommunikation mit dem absteigenden Horn des Seitenventrikels. Gehirn mit Schädellücke zum Teil verwachsen.

Fall Henoch. Im rechten Scheitelbein ein 1 1/2 cm breiter Knochendefekt, welcher von vorn unten nach hinten oben zog und mit derber schwieliger Membran ausgefüllt war. Pericranium geht glatt darüber hinweg. Galea intakt. Zwischen dieser und Kopfhaut als Rest eines Blutergusses eine gelbrote Färbung. 2 cm über der Knochenlücke eine 4 cm lange Impression. An der Innenfläche des Knochens keine Veränderungen. Rechts auf der Dura eine frische, pseudomembranöse Auflagerung. Dura und Pia waren mit der schwieligen Membran, welche die Schädellücke ausfüllte, fest verwachsen und pigmentiert. Von hier aus

gingen dicke Stränge ins Gehirn hinein, einige erstrekten sich bis ins Ependym des Hinterhornes. Die Hirnsubstanz war im Bereich der Lücke auffallend gelblich und weich. An der Grenze zwischen Hinterhaupt- und Scheitellappen dagegen verhärtet.

Fall de Quervain. Kopfschwarte ohne Besonderheiten, nach innen glattwandig. Unter derselben eine Höhle von 9 cm Länge und 5 cm grösster Breite, mit serös-eitrigem Inhalt. Der Boden der Höhle besteht aus rechtem Stirnbein und einer fibrösen Membran, welche die Lücke ausfüllte. Ausser dieser grösseren Lücke im Knochen befindet sich am medianen Rande des linken Stirnbeines noch eine kleine runde Lücke von 2 cm Durchmesser. Hier entsprechende kleinere Höhle mit gleichen Decken. Der grössere Knochendefekt ist nur zum Teil und zwar in seinen hinteren Partien, durch eine fibröse Membran verschlossen, zum Teil ist er offen. Die Membran ist entstanden durch Verwachsung von Periost und Dura.

Am herausgenommenen Gehirn zeigen die Hirnhäute ausgedehnte eitrige Infiltrate an der Basis und Konvexität. Die rechte Hemisphäre ist im Bereich der Stirnwindungen erweicht, und es besteht durch die erweichte Masse ein bis in den rechten Seitenventrikel reichender Substanzdefekt von etwa 1 cm Durchmesser. Die oberflächliche Erweichung ist jedoch noch ausgedehnter. Der rechte Ventrikel ist dilatiert und enthält trübe, seröse Flüssigkeit. In den eitrigen Massen sind Kapsel-Diplococcen.

II) In den folgenden Fällen ist der gelegentlich einer Operation gemachte Befund wiedergegeben.

Fall Rahm I. Nach Abpräparierung eines Hautlappens gelangt man auf Narbengewebe. Nach dessen Entfernung kommt man in eine wallnussgrosse, glattwandige Cyste, welche klare, seröse Flüssigkeit enthält. Nach stumpfer Auslösung derselben liegt weiter in der Tiefe eine zweite gleiche Cyste. In der Nähe des sulcus Rolandi ein glatter,

spiegelnder Defekt (Porencephalia traumatica). Derselbe ist in vertikaler Richtung 4 cm, von vorn nach hinten 5 cm, median-lateralwärts 3¼ cm.

Fall Rahm II. Nach Incision in die Geschwulst und Entleerung von 200 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit wird der grosse Knochendefekt sichtbar. Durch denselben bemerkt man unter feinem Häutchen pulsierendes Gehirn.

Fall Slajmer. Ganze Kopfschwarte über der Geschwulst bildet ein narbiges Gewebe, welches direkt in die Geschwulst übergeht. Meningocelensack besteht aus dickem, festen, gefässreichen Narbengewebe, welches allmählich in das intakte Pericranium übergeht. Nach Entleerung eines Kaffeelöffels voll klarer Cerebrospinalflüssigkeit war eine scheinbar intakte mit Pia bedeckte Hirnwindung sichtbar. Von Dura ist nichts zu bemerken.

Ausserdem verweise ich auf den Operationsbefund in Fall I.

Die **Geschwulstdecken** bilden sich aus den weichen Kopfbedeckungen, also aus Haut, Muskulatur, Galea und auch aus dem Periost. An diesen Bestandteilen treten im Verlaufe der Ausbildung der Geschwulst manche Veränderungen auf, an denen Haut und Muskulatur nur sehr wenig beteiligt sind. In vielen Fällen finden wir als innere Auskleidung der Geschwulstdecken das vom Knochen abgehobene Periost, in anderen scheint dasselbe zugleich mit dem Knochen zu reissen und sich nur an der Bildung der Geschwulstbasis zu beteiligen; es wird dann die Innenfläche von der Galen gebildet. Anfangs wird Galea resp. Periost unverändert sein. In weiter fortgeschrittenen Fällen finden wir sie verdickt und ausgekleidet von einer glatten Membran. Als Überbleibsel des früheren Blutergusses kann man noch nach Jahren an der Innenseite der Geschwulstdecken eine rostbraune Pigmentierung erkennen.

Nie findet sich innen als Auskleidung eine Spur von Epithelbildung.

Unter dem Einfluss von Rückbildungsvorgängen schwindet dann der flüssige Inhalt von Meningocelen, es kommt zu ausgiebigen Verwachsungen zwischen Periost und den Hirnhäuten. Durch endzündliche Wucherungen wird die so entstandene Membran noch verdickt, und es kommt zur Bildung jener derben, schwieligen Schwarten, welche mitunter die Knochenlücke verschliessen. Wir haben hier eine Art relativer Heilung vor uns.

Knochenlücke und Entstehung derselben.

Man findet hauptsächlich zwei Typen von Knochenlücken. Weit aus in den meisten Fällen ist dieselbe spaltförmig: breiter Bruchspalt, klaffender Spalt u. dergl. Der Defekt geht in den verschiedensten Richtungen über den befallenen Knochen, manchmal gradlinig, meist zackig. Die Grösse ist sehr verschieden: 9 cm lang und ½ cm breit, 4 cm : 1 cm und ähnliche Angaben werden gemacht. In einigen Fällen handelt es sich um ein rundes Loch. In Fall I ist dasselbe zweimarkstückgross, ein anderes Mal fünfmarkstückgross, in einem dritten Falle gross genug, um die kleine Fingerkuppe hineinzulegen. Es ist endlich auch der Fall bekannt, wo die Knochenlücke noch nicht vollkommen ausgebildet ist, wo nur ein Knochenstück deprimiert ist, und die Geschwulst sich durch die so entstandene Lücke ausgebildet hat.

Die Ränder des Defektes sind teils zackig, teils glatt abgeschliffen. Meist sind sie wallartig verdickt oder aufgeworfen und unterminiert. Manchmal hat es den Anschein, als ob der unterste Teil der Geschwulst verknöchert sei. Es handelt sich hier um den erwähnten Knochenwall.

Die eben kurz beschriebenen Knochendefekte bilden sich in kürzerer oder längerer Zeit aus, hauptsächlich durch drei verschiedene Vorgänge:

1. durch die rein mechanisch bedingte Verhinderung einer Wiedervereinigung der Knochenteile;

2. durch Resorptionsvorgänge und
3. auch durch Reparationsvorgänge an den Knochenrändern.

Als unmittelbare Folge des Traumas entsteht entweder ein Riss im Knochen oder eine Depressionsfraktur. Der Riss im Schädel wird allmählich breiter und wandelt sich in einen oft ansehnlichen Spalt um. Bei den Depressionsfrakturen kann sich durch die entstandene Lücke eine Geschwulst ausbilden, oder das deprimierte Knochenstück verschwindet allmählich, und es entsteht ein mehr runder Knochendefekt (Fall I).

Die mechanische Erweiterung der Schädellücke geschieht durch den intracraniellen Druck, hauptsächlich infolge des enormen Wachstums des kindlichen Gehirns. Dadurch drängen sich Gehirn, Hirnhäute oder Gehirnwasser in die Lücke. Die Knochenteile werden auseinandergedrängt, die Callusbildung unterbrochen und die Knochenresorption angeregt.

Bayerthal glaubt, dass letztere Hand in Hand gehe mit dem Hirndruck. Je grösser der Wachstumsdruck des Hirns ist, desto rascher geht die Resorption vor sich. Deswegen ist sie auch am grössten, wenn das Trauma in den ersten Lebensjahren stattgefunden hat. Die Resorption wird auch um so leichter einsetzen können, je weniger Kalkgehalt der kindliche Schädelknochen enthält. Sie ist auch aus diesem Grunde in den ersten Lebensjahren am grössten.

„Im normalen Organismus wird, nach de Quervain, Knochen nur dann resorbiert, wenn er seine physiologischen Funktionen verloren hat, oder wenn er von der Ernährung abgeschnitten ist. Wir können uns also denken, dass ein eingedrücktes Knochenstück der Resorption anheimfällt, weil es physiologisch wertlos geworden ist, oder weil es der Dura oder des adhärenten Periostes beraubt ist, dass ferner bei unregelmässiger zackiger Fraktur vorspringende

Ecken durch Resorption etwas abgerundet werden, und sich dadurch die Lücke vielleicht etwas vergrössert. Grössere Schädeldefekte können wir dadurch beim gesunden Kinde nicht auf Resorption zurückführen. Ist der Schädelknochen dagegen schon krank (z. B. bei Rachitis), so ist wohl ausgedehntere Resorption möglich."

Auf diese Weise ist hauptsächlich das Entstehen von Schädellücken nach Depressionsfrakturen erklärt. In Fall I dieser Arbeit hatten vier Monate genügt zur Ausbildung eines zweimarkstückgrossen Knochendefektes. In Fall II dagegen war das eingedrückte Knochenstück noch nach einem Jahre erhalten geblieben. Ein positiver Grund hierfür kann nicht angegeben werden. Vielleicht steht im Fall II das Knochenstück noch mit dem Periost in Verbindung und ist dadurch besser ernährt; vielleicht sind auch sonst noch individuelle Verschiedenheiten in Betracht zu ziehen (Hirndruck). Jedenfalls zeigt in Fall II das deprimierte Knochenstück auch nach einem Jahre keine Heilungstendenz, und es ist hier die Möglichkeit vorhanden, dass durch weitere Resorption vom Rande her sich noch eine Lücke ausbildet, und wie im Falle Haward eine Geschwulst entsteht zwischen dem deprimierten Stück und dem intakten Schädelknochen; oder dass das inzwischen kleiner und beweglicher gewordene Knochenstück von dem andrängendem Gehirn vorgetrieben und auf die Höhe des entstehenden Tumors gehoben wird.

Neben den Resorptionsvorgängen am Rande der Knochenlücke findet man Hand in Hand gehend mit diesen auch reparative, sklerosierende Prozesse.

Ein Produkt von Reparationsvorgängen ist insbesondere der schon erwähnte Knochenwall am Grunde der sekundären Geschwulst. Dieser entsteht nur in manchen Fällen oder nur teilweise durch die nach aussen gedrückten Ränder der Knochenlücke, sondern ist im wesentlichsten als Produkt des abgehobenen Periostes zu betrachten.

Veränderungen an den Hirnhäuten.

Auch an den Hirnhäuten gehen durch und nach dem Trauma mancherlei Veränderungen vor sich. Während jedoch Pia und Arachnoidea hier weniger in Betracht kommen, spielt es bei der Dura mater eine Rolle, ob sie intakt bleibt oder nicht. Die meisten Autoren halten das Einreissen der harten Hirnhaut für direkt charakteristisch und durchaus notwendig zum Zustandekommen der Schädellücke und sekundären Geschwulst. Sie glauben, dass sich wegen der straffen und innigen Verwachsung derselben mit dem Schädelknochen beim Intaktbleiben der Hirndruck nicht genügend entfalten könne, dass sich infolge dessen keine Weichteile in die Knochenlücke vordrängen, und dass deshalb die Knochenteile sich wiedervereinigen.

In Fall I ergab der Operationsbefund eine anscheinend vollkommen unveränderte, jedenfalls nicht gröber verletzte nicht eingerissene harte Hirnhaut. Dennoch hatte sich hier eine Schädellücke und eine wenn auch kleine Geschwulst ausgebildet.

Reubold glaubt auch von dem von ihm beobachteten Falle annehmen zu dürfen, dass die Dura nicht verletzt war und behauptet dasselbe von einem von Weinlechner veröffentlichten Falle.

In dem Falle Reubold ergab die Sektion, dass die Knochenlücke durch eine derbe, bindegewebige „schwielige“ Membran glatt verschlossen war, welche ihrerseits mit der Dura verwachsen war. Er schliesst folgendes: „Schon der Umstand, dass die Lücke hier durchaus gleichmässig membranös überspannt war, lässt die Annahme, dass einst bei ihrer Entstehung Schädelinhalt habe austreten können, nicht wohl zu; denn eine Zwischenlagerung und sei es auch nur einer dünnen Schicht von Flüssigkeit

würde die Verklebung und Verheilung der Knochen- sowohl, wie der Duraränder unmöglich machen."

Reubold kommt zu folgendem Schluss: „Wie aus dem Gesagten erhellt, wird nicht in allen Fällen eine Schädellücke dadurch entstehen, dass die Dura zugleich mit dem Knochenbruch einreisse, Schädelinhalt vorfalle und dann durch mechanische Verdrängung und weiterhin sich anschliessende Resorptionsvorgänge eine Erweiterung des primären Spaltes bedingt werde; vielmehr kann auch bei unverletzter Dura durch den normalen oder gesteigerten intracraniellen Druck Spaltbildung dann erfolgen, wenn die Vereinigung der Bruchränder, aus welcher Ursache immer, sich verzögert. Während der Verzögerung erleidet die Dura, für sich allein dem Hirndruck nicht gewachsen, eine Ausdehnung und zugleich mit ihr das widerstandsunfähige Pericranium . . . ."

Vielleicht kann man ebenso im Falle Henoch und in dem einen von de Quervain annehmen, dass die harte Hirnhaut unverletzt war. Beide Male war die Lücke durch eine Membran ausgefüllt, welche mit Dura und Pia innig verwachsen war. Vivien berichtet ausserdem, dass er einen sezierten Fall beobachtet habe, bei dem die Dura intakt war.

Es muss also wohl zugegeben werden, dass das Einreissen der Dura nicht unbedingt nötig ist zum Zustandekommen der Schädellücke, wenngleich für die meisten Fälle die Verletzung der harten Hirnhaut anzunehmen und durch Sektionsbefunde bestätigt ist. Immerhin wird die intakte Dura dem intracraniellen Druck einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen, und die Ausbildung einer Lücke und Geschwulst nur unter besonders günstigen Bedingungen zulassen. Auch werden unter diesen Bedingungen nur kleinere Tumoren entstehen. Prognostisch sind diese Fälle ziemlich günstig.

Die beiden weichen Hirnhäute spielen eine mehr nebensächliche Rolle.

Die Arachnoiden ist meist mit eingerissen. Ihre Ränder sind durch entzündliche Prozesse verdickt und mit der Dura verwachsen.

Auch die Pia macht meist den gleichen Prozess durch. Sie existiert in vielen Fällen auf dem Grunde der Geschwulst nicht mehr. Rings um dieselbe sind ihre Ränder verdickt, infiltriert, manchmal feuchteitrig belegt und mit den übrigen Hirnhäuten am Rande der Knochenlücke verwachsen. In Fall I und in Fall Slajmer war die Pia anscheinend intakt.

Entzündliche Prozesse spielen während der Ausbildung der Geschwulst eine grosse Rolle. Durch sie kommt es zu ausgiebigen Verlötungen und Verwachsungen. Diese entstehen entweder zwischen den Hirnhäuten und der Kopfschwarte in ganzer Ausbildung, und es kommt zur Bildung der schwieligen Membranen, welche die Knochenlücke verschliessen. Oder, wie es meist geschieht, die Verwachsungen treten nur am Rande der Knochenlücke ein und zwar in ausgiebigster Weise zwischen allen beteiligten Faktoren (Kopfschwarte, Periost, Knochen, Hirnhäuten und Gehirn). Auf diese Weise entsteht in vielen Fällen ein abgeschlossener Hohlraum, eine sekundäre Cyste.

Veränderungen an der Hirnsubstanz selbst infolge des Traumas.

Die so leicht verletzliche Gehirnmasse wird wohl stets mehr oder weniger stark durch das Trauma affiziert werden. Die Sektionsbefunde sind natürlich sehr verschieden, schon aus dem Grunde, weil die Sektion in verschieden langer Zeit nach der Einwirkung der Verletzung gemacht worden sind.

Meist sind die gefundenen Hirnveränderungen sehr ausgedehnt, weil ja nur die schwersten Fälle zur Sektion

kommen. Zum besseren Verständnis müssen deshalb auch viele sonst bei Hirnverletzungen gemachte Erfahrungen herangezogen werden. Vor allen Dingen trat bei den subcutanen Schädellücken der Tod erst nach längerer Zeit ein. Die Obduktion zeigte deshalb schon weiter fortgeschrittene Veränderungen. Es fehlen Befunde unmittelbar nach dem Trauma. Bei einem Organe wie dem Gehirn treten aber schon bald nach der Verletzung eine Menge Zerfalls- und Reparationsvorgänge auf.

Im Verlaufe der am Hirn einsetzenden Veränderungen sind hauptsächlich folgende fünf Stufen zu bemerken.

1. Durch das Trauma entsteht entweder eine direkte gröbere Verletzung der Gehirnmasse (Riss) oder ein Contusionsherd, oft mit blutiger Durchtränkung.
2. Die verletzten Partien zerfallen durch Erweichung oder durch Eiterung.
3. Die Zerfallsmassen werden resorbiert (Cystenbildung).
4. Auch nicht betroffene, aber wenig ernährte Gehirnteile (Hirnbrücken) können dem Zerfall anheimfallen.
5. Es finden mitunter narbige und bindegewebige Schrumpfungen besonders am Rande der Cysten statt.

Die nach dem Trauma mögliche direkte Verletzung kann eine zweifache sein. Entweder wird die Gehirnmasse durch ein eingedrücktes, sich einspiessendes Knochenstück verletzt, wie es in dem von Kappler wiedergegebenen Falle van Bryant der Fall war; oder es entsteht ein Riss in der Gehirnsubstanz. Bei der ersten Art wird es sich wohl immer um eine oberflächliche Verletzung handeln. Einen Fall der zweiten Sorte scheint Weinlechner beobachtet zu haben: Einriss in Dura und Gehirn mit Kommunikation des Seitenventrikels. Der Einriss kann auch nur die Rinde betreffen oder die ganze Hemisphäre durchsetzen. Letzteres bedeutet allerdings eine so schwere

Verletzung, dass es nach der Meinung vieler Autoren einen baldigen Tod zur Folge haben dürfte.

Nur selten scheint diese direkte Hirnverletzung einzutreten; meist wird durch das Trauma eine Contusion veranlasst. Durch Austritt von Blut aus den vielen mitbetroffenen Gefässen wird die contundierte Masse oft noch durchtränkt. In dem einen Falle Weinlechner ist das Gehirn an der Geschwulst in einen rostgelben Brei umgewandelt.

Ein Contusionsherd war wohl auch in Fall I dieser Arbeit zunächst da.

Die Grösse des befallenen Herdes kann eine sehr verschiedene sein. In manchen Fällen durchsetzt er die ganze Hirnhemisphäre bis zum Ventrikel. In anderen befasst er ein mehr umschriebenes Gebiet an der Oberfläche oder zentral gelegen. Mitunter muss man mehrere primäre Contusionsherde annehmen wie in Fall Rahm, wo sich drei Cysten ausgebildet hatten.

In einem so leicht zersetzlichen Organe, wie dem Gehirn, treten schon nach kurzer Zeit Veränderungen der contundierten Partien ein. Diese haben ihre Lebensfähigkeit verloren und sind durch Zerreissung und Verödung von vielen Gefässen von der Ernährung abgeschlossen. Es findet ein schneller Zerfall und Verflüssigung statt. Die Sektion ergiebt alsdann eine erweichte, zerfallene, missfarbige Masse, einen rostgelben Brei oder blutig dunkel gefärbten Detritus. Die Zersetzung der Hirnsubstanz geht so schnell vor sich, dass man in dem von Kappeler mitgeteilten Falle van Holt schon 12 Tage nach dem Unfall „eine die ganze Hemisphäre durchsetzende, zerfallene Hirnmasse“ fand.

Es kommt hier noch ein weiterer Punkt in Betracht. Die erweichte tote Masse bildet ein gutes und nicht widerstandsfähiges Nährmittel für Bakterien, welche sich hier ansiedeln und den rapiden Zerfall beschleunigen

können. Ist doch ein Teil der älteren Fälle der Meningitis erlegen. In dem einen Falle De Quervain fanden sich Kapseldiplococcen.

Die erweichte, verflüssigte Hirnmasse verschwindet allmählich durch Resorption. Es entstehen die bei den Sektionen gefundenen Hohlräume, welche sich mit Liquor cerebrospinalis ausfüllen. Entsprechend dem primären Kontusionsherde liegt diese Cyste teils oberflächlich (porencephalische Cyste) oder zentral (Fall I). Bei mehrfachen Kontusionsherden können mehrere Cysten entstehen (Fall Rahm). Hatte der Herd die ganze Hemisphäre durchsetzt, so kommt es zur Ventrikelkommunikation.

In Fall I war vier Monate nach dem Trauma eine vollständige Cyste ausgebildet.

Die entstandenen Hohlräume kleiden sich innen nicht mit Ependym aus, markieren sich aber späterhin oft durch Verhärtung ihrer Wände. In vielen Fällen sind sie glattwandig. Besonders ist dies der Fall bei den porencephalischen Cysten, welche deshalb feuchtglänzend spiegeln. Die zentral gelegenen Hohlräume findet man dagegen oft zerklüftet, ausgebuchtet und durchzogen von bindegewebigen Strängen. Letztere sind wohl immer als Rest von obliterierten Blutgefässen zu betrachten. Es sind nach Kappeler auch noch blutführende Gefässe vorgefunden worden.

Neben dem Zerfall der Contusionsherde kann man auch annehmen, dass primär nicht befallene Hirnpartien, besonders schmale Hirnbrücken, weil sie von der Ernährung abgeschnitten werden, oder durch Druckatrophie der Verödung anheimfallen. In Fall I ist die Cyste nur durch eine sehr dünne Hirnsubstanzbrücke gegen die Oberfläche abgeschlossen. Diese wäre vielleicht verschwunden, wenn die Weiterentwicklung der Geschlwulst nicht durch die Operation unterbrochen worden wäre. Es hätte sich so eine Kommunikation mit der Oberfläche ausgebildet und

durch den nachdringenden Liquor wäre es zur Ausbildung einer Meningocele gekommen. Auch in dem schon erwähnten Falle Rahm wäre vielleicht die dünne Wand, welche zwei Cysten trennte, noch geschwunden.

In weiter fortgeschrittenen Fällen kann es noch zu sklerosierenden Prozessen kommen. Die Wände der Cysten fühlen sich härter an als das übrige Gehirn. Es finden sich auch sonst verhärtete Hirnpartien, und festere bindegewebige Stränge gehen von der Oberfläche durch die Hirnsubstanz nach dem Ependym (Fall Henoch). Die Tatsache, dass späterhin oft Ventrikelerweiterung eintritt, wird durch den Zug erklärt, den diese Narbenschrumpfung ausübt. Einen ähnlichen Vorgang nimmt man ja auch bei Entstehung der bronchiektatischen Höhlen an.

In einer Anzahl von Sektionsbefunden ist eine Kommunikation des Geschwulstinnern mit dem Ventrikel angegeben; in manchen andern ist dies direkt verneint. Von vornherein ist selbstvertändlich keine Ventrikelverbindung vorhanden bei den Schädellücken mit anlagerndem Gehirn.

In Fall I konnte man nach Eröffnung der Cyste eine Klemme 6 ccm tief einführen. Vielleicht ging also die Cyste nach innen in den Seitenventrikel über. Und falls später die Hirnbrücke, welche den Hohlraum von der Oberfläche trennt, geschwunden wäre, so hätte man auch hier Ventrikelkommunikation vorgefunden.

Viele Autoren glauben für die Meningocele spuria traumatica als einheitliches Charakteristikum hinstellen zu dürfen, dass stets der Ventrikel eröffnet sein muss, und dass bei genauerer Sektion eine solche wohl stets gefunden würde. Sie fussen ihre Behauptung auf die Tatsache, das sich die Geschwulst nach vollständiger Entleerung durch Punktion meist in ganz kurzer Zeit wieder füllt Es sei nicht möglich, dass diese verhältnissmässig grosse. Menge von Liquor cerebrospinalis aus den kleinen Räumen

zwischen den Hirnhäuten so schnell hervorquelle; ausserdem kommt es bald zu ausgiebigen Verlötungen der Hirnhäute am Rande der Schädellücke.

Für viele Fälle, besonders in weiter fortgeschrittenen, muss und kann man ruhig eine Ventrikelkommunikation annnehmen. Die auffallend rapide Wiederfüllung der Geschwulst, wie sie in einer Anzahl Fällen nach der Punktion beschrieben wird, involviert in der Tat nur diese Voraussetzung, auch wenn man daran denkt, dass der subarachnoideale Raum eine natürliche Kommunikation mit den Ventrikeln besitzt. Die Sektion hat, wie schon gesagt, auch öfters eine Eröffnung der Seitenventrikel ergeben.

Sowohl bei den punktierten wie bei den sezierten Fällen handelt es sich stets um weiter fortgeschrittene.

Weinlechner glaubt, dass die Kommunikation dadurch zustande komme, dass das Hirn gleichzeitig durch das Trauma bis in den Ventrikel einreisse. Aber eine solche momentan erfolgende tiefgehende Verletzung würde wohl einen raschen Exitus zur Folge haben. Von vornherein wird wohl nie eine Ventrikelvereinigung da sein; diese bildet sich in vielen Fällen aber aus. Für den Anfang scheint jedenfalls der aus dem Subarachnoidealraume kommende Liquor zum Heranwachsen der Geschwulst vollkommen zu genügen.

Man hat auch daran gedacht, ob nicht durch seröse Ausschwitzung der entzündlichen Geschwulsträndes der flüssige Geschwulstinhalt teilweise vermehrt wird. Wesentlich kommt dieser Gesichtspunkt wohl nicht in Betracht.

Der Inhalt der Meningocelen ist eine fast immer helle klare Flüssigkeit von mehr oder weniger gelber Farbe (gelb, hellgelb, strohgelb, bernsteingelb). Manchmal ist sie leicht flockig getrübt, manchmal leicht blutig. Genauere Untersuchungen sind nur wenige gemacht. Sie ergaben stets eine alkalische Flüssigkeit mit einer geringen Menge

Eiweiss, aber ohne Zucker. Sie enthielt viel Chloride. Ihr spezielles Gewicht schwankte zwischen 1,0059 und 1,0082.

Die genannten Eigenschaften stimmen mit den auch sonst für den Liquor cerebrospinalis gefundenen vollkommen überein

Therapie.

Über die zweckmässigsten therapeutischen Methoden zur Beseitigung der bleibenden subcutanen Schädellücke, der entstehenden Geschwulst und der zugleich für das Kind auftretenden Schädigungen besteht noch keine geläuterte Ansicht. Die therapeutischen Eingriffe waren natürlich verschieden, je nach der Zeit (in früherer Zeit waren sie einfacher, in der neueren aseptischen sind sie eingreifender, radikaler geworden) und je nach der Geschwulstart. Bis auf wenige Fälle der neuesten Zeit liess man die Schädellücke selbst unberücksichtigt und begnügte sich mit der unabänderlichen Tatsache, dass sie von selbst nicht oder höchstens relativ verheile, indem sie sich mit festerem Bindegewebe fülle. Abgesehen von der rein symptomatischen Behandlung war Objekt eines Eingriffes nur die Geschwulst. Es ist daher auch bei der Meningocele spuria traumatica, als dem gefährlicheren Zustande, öfters ein operativer Eingriff vorgenommen und in der Literatur beschrieben worden.

Es sind bisher folgende Methoden angewendet worden: einfache Kompression, Punktion evtl. mit Kompression, Punktion mit Injektion von Jodtinktur, Inzision mit Drainage, Exstirpation des Meningocelensackes (Methode Krönlein), Verschluss des Knochendefektes nach König-Müller und in unserem Fall I subcutane Drainage mit noch ausstehender späterer osteoplastischer Operation.

Etwa ein Dutzend der beschriebenen Fälle blieb ohne Behandlung. Es handelt sich durchweg um kleinere

Schädellücken mit geringer Geschwulst. Oft wurde bei den betreffenden Kindern die Affektion am Kopfe zufällig gefunden, wenn sie wegen eines anderen Leidens zum Arzte gebracht wurden, und dann in Zusammenhang gebracht mit einem früher erlittenen Trauma. Immerhin lehren diese Fälle Folgendes: Die Schädelverletzung braucht, obgleich man annehmen muss, dass das Gehirn stets betroffen ist, an und für sich keine Todesursache abgeben. Das kindliche Hirn kann eben ungestraft ziemlich bedeutende Verletzungen vertragen. Die Kinder entwickeln sich vollkommen normal, obgleich im Falle Silcock das Trauma vor 11 Jahren, im Falle v. Winiwarter vor 10 Jahren und im Falle Czerny vor 7 Jahren stattgefunden hat. Die Geschwulst kann von selbst kleiner werden und fast verschwinden, eine Meningocele kann sich in eine Lücke mit anlagerndem Gehirn umwandeln. Die Knochenlücke verschwindet nie, kann höchstens relativ verheilen, indem sie sich mit festerem straffen Gewebe füllt. Es bleibt also mindestens ein locus minoris resistentiae für spätere Traumen oder für das erleichterte Eindringen von Infektionskeimen bestehen.

Die einfache Punktion, eventl. durch nachträgliche Kompression mittelst Schutzkappe oder Verband, ist in 28 Fällen (zum Teil bei demselben mehreremale) angewendet worden, natürlich bei Meningocelen. Rahm fasst das Ergebnis folgendermassen zusammen:

Es starben an Meningitis	9	Fälle
Fistelbildung und nachträglicher Tod an Meningitis	3	=
Tumor grösser geworden	1	=
Tumor kleiner geworden	1	=
Status quo ante	1	=
Kind mit Schutzkappe entlassen	3	=
Der Behandlung entzogen	4	=
Heilung	6	=

Das Ergebnis erscheint also recht ungünstig. Man muss aber bedenken, dass die Fälle, welche einen so unglücklichen Ausgang genommen haben, der voraseptischen Zeit angehören. Heutzutage ist die Punktion ein unschuldiger Eingriff; sie ist leicht auszuführen und zur Sicherstellung der Diagnose oft anzuraten. Der therapeutische Erfolg wird nur selten ausreichend sein; nachfolgende Kompression ist stets zu empfehlen. Kappeler schreibt der Punktion Einfluss auf Heilung zu, De Quervain sieht von ihr ganz ab und empfiehlt blosse Kompression.

Rahm nimmt allerdings bei sechs Fällen nach Punktion Heilung an. Unter Heilung darf man sich keine restitutio ad integrum vorstellen. Eine solche ist ausgeschlossen. Es handelt sich auch hier nur um eine relative Heilung. Der Knochenspalt kann enger werden und sich durch eine derbe Membran verschliessen. Die Knochenlücke bleibt bestehen, vielleicht auch in den beiden Fällen Trendelenburg, wo in dem einen nach vier Jahren vollständige Heilung, in dem andern schon nach zwei Monaten weder Geschwulst noch Schädellücke mehr zu konstatieren war.

Billroth (1862), Hennoch (1888) und Nikoladoni (1886) haben nach vorgehender Punktion Jodtinktur injiziert. Die beiden ersten Fälle starben an Meningitis, der letzte erzielte Besserung. Nicoladoni hat vier Injektionen ausgeführt, die erste mit 6 ccm Jodtinktur zu gleichen Teilen mit Wasser, die drei andern mit reiner Jodtinktur zu 13, 10 und 22 ccm. $1^1/_2$ Monate nach der letzten Injektion war die Meningocele geschwunden, nach $5^1/_2$ Monat hatte sie sich in eine subcutane Schädellücke mit Hirnprolaps umgewandelt. Es sind hier ziemliche Mengen Jodtinktur injiciert worden, ohne dass Vergiftungserscheinungen eintraten. Kappeler, Bayerthal und Christern sprechen sich gegen diese Procedur aus, Eigenbrodt und De Quervain dafür.

Godlee (1885) und Weinlechner (1891) machten bei je einem Falle Inzision, tamponierten die Wunde und liessen sie zugranulieren. Der Fall Godlee starb an Meningitis, während der zweite mit Erfolg behandelt wurde. Weinlechner benutzte zur Tamponade Jodoformtaningaze. Es war ein häufiger Verbandwechsel nötig wegen der schnellen Durchtränkung desselben mit Liquor cerebrospinalis. Es trat jedoch allmählich Vernarbung ein, und nur beim Schreien des Kindes entstand eine mässige Vorwölbung. Später wurde die Stelle durch eine in Jodoformgaze gehüllte Bleiplatte komprimiert. Das Kind entwickelte sich normal, starb aber später an Masern.

Rahm (1896) veröffentlicht zwei Fälle von Meningocele spuria traumatica aus der Züricher chirurgischen Klinik, bei denen Krönlein den Meningocelensack exstirpierte, die Wunde drainierte und so zugranulieren liess. Beide Male ist eine Besserung zu verzeichnen. Im ersten Falle war das betreffende Mädchen im Alter von 9 Monaten eine Treppe herabgefallen und hatte sich die Geschwulst zugezogen. Der behandelnde Arzt verordnete kalte Umschläge. Später blieb das Kind ohne Behandlung. Es entwickelte sich im allgemeinen normal und zeigte gute Geistesanlagen. Der linke Fuss blieb aber im Wachstum zurück, und es bildete sich eine Spitzfussstellung aus. Auch der linke Arm blieb schwach, und ausserdem entstand eine Hemiatrophia facialis. Im Alter von 12 Jahren wurde das Kind in die chirurgische Klinik gebracht. Hier blieb der Schädeldefekt ohne Behandlung. Mit einem passenden Schienenstiefel versehen, wurde das Mädchen wieder nach Hause entlassen. Es entwickelte sich auch später leidlich, nur blieb die linke Körperseite im Wachstum zurück. Mit 14 Jahren stellten sich epileptische Krämpfe ein, welche sich vom 17. Jahre an stark vermehrten. Mit 21 Jahren kam deshalb Patientin wieder in die Klinik, um sich einer Operation zu unterziehen. Dieselbe fand

am 10. III. 1892 statt. Es wurde ein Hautlappen abpräpariert und das darunterliegende Narbengewebe schichtweise abgetragen. Es fanden sich dann zwei wallnussgrosse glattwandige Cysten, welche stumpf ausgelöst wurden. Sodann wurde ein Drainrohr eingelegt, die Hautdecken geschlossen und eine allmähliche Vernarbung herbeigeführt. Es war im Anfange häufiger Verbandwechsel nötig, da derselbe immer schnell durchtränkt wurde von seröser, klarer Flüssigkeit. Vorübergehende Temperatursteigerung bis 39,2°. Die Wunde verheilte mit glatter Narbe. Es trat eine Besserung auch in den Anfällen ein. Das spätere Schicksal der Patientin ist unbekannt.

Der von Rahm beschriebene zweite Fall ist ein Knabe, welcher sich die Meningocele infolge einer Zangengeburt zuzog. Er entwickelte sich gut bis auf eine leichte Parese des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte. Im Alter von 5/4 Jahren wurde er der Klinik übergeben. Durch eine Punktion wurde zunächst beinahe ein Liter einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit entleert und ein Kompressivverband angelegt. Der Tumor füllte sich wieder bis zur ursprünglichen Grösse. Deshalb wurde am 15. XII. 1893 die Operation ausgeführt. Es wurde ähnlich wie im vorigen Falle die Cyste exstirpiert, und dann die Wunde drainiert und vernäht. Sie schloss sich allmählich mit guter Narbe. Am 24. Jan. 1894 wurde der Knabe mit einer Lederkappe über dem Knochendefekt entlassen. Am 28. X. 1894 wurde er wieder vorgestellt. Er war gut entwickelt und munter, nur die rechte Körperhälfte war etwas schwächer. Über dem noch bestehenden Knochendefekt ging die Haut glatt ohne Erhabenheit weg. Die betreffende Stelle war nur druckempfindlich.

Es ist also in beiden Fällen eine wertvolle Besserung erreicht worden. Die Schädellücke hat sich durch resistentes Narbengewebe gefüllt. Vor allen Dingen ist

der sich vorwölbende Tumor beseitigt, welcher für den Patienten die grösste Gefahr in sich schloss.

Die radikalste Operation ist im Falle Slajmer ausgeführt worden, indem hier der Knochendefekt durch eine osteoplastische Operation nach der Methode Müller und König gedeckt wurde. Es handelte sich hier um ein sechsjähriges Mädchen, welches sich die subkutane Fraktur mit sich anschliessendem Hirnwasserbruch im Alter von zwei Jahren zugezogen hatte. Das Kind war schwächlich und rachitisch, aber sonst normal entwickelt.

Es wurde von der Geschwulstdecke zunächst ein Lappen mit oberer Basis abgelöst; dann das dicke Narbengewebe, welches die Geschwulstdecke bildete, Schicht für Schicht abgetragen. Nach Eröffnung des Sackes entleerte sich ein Kaffeelöffel voll einer klaren Flüssigkeit. Die Knochenränder wurden frei präpariert. Es lag eine von scheinbar intakter Pia bedeckte Hirnwindung zu Tage. Hinter dem schon abpräparierten Hautlappen wurde ein neuer Haut-Periost-Knochenlappen mit unterer Basis gebildet. Dieser wurde nach vorn geschlagen und auf den Knochenspalt gepflanzt, während der Hautlappen nach hinten geschlagen und auf die stehen gelassene innere Knochenlamelle transplantiert wurde. Reaktionslose Heilung in einigen Wochen. Eine kleine übrig gebliebene pulsierende Lücke wurde noch nachträglich durch eine analoge Operation geschlossen. Das Mädchen wurde mit vollkommen verheilter Schädellücke entlassen.

Das spätere Schicksal des Kindes ist unbekannt.

Betreffs meines Falles I und der bei demselben angewandten Operationsmethode verweise ich auf das bei der Krankheitsgeschichte Gesagte.

Um in diesem Falle den vollen Erfolg der Operation zu erkennen, muss man berücksichtigen, wie sich die Geschwulst ohne Operation weiter entwickelt hätte. Wie schon früher erwähnt, wäre die 2—3 mm dicke Hirn-

brücke, welche die Cyste nach aussen abschloss, durch Druckatrophie vielleicht noch geschwunden, der unter vermehrtem Druck vordrängende Liquor cerebrospinalis hätte die zwar intakte Dura gedehnt, und es wäre so wahrscheinlich zur Ausbildung einer Meningocele mit Ventrikelkommunikation gekommen, die eine grössere Geschwulst gebildet hätte als der durch den Hirnprolaps gebildete kleine Tumor.

Durch die rechtzeitig vorgenommene subcutane Drainage ist ein genügender Abfluss geschaffen worden für das erfahrungsgemäss stets in reichlicher Menge vordringende Hirnwasser und der Tumor ist klein geblieben.

Die subcutane Drainage ist zuerst von Herrn Geheimrat Mikulicz-Radecky bei der Operation des Hydrocephalus angewendet und diese Versuche von Henle in seiner Arbeit: „Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus“ bearbeitet worden.

Da man beim Hydrocephalus die Erfahrung gemacht hatte, wie schnell sich nach einer Punktion die Flüssigkeit wieder ansammelte, so kam man schon frühzeitig auf den Gedanken, durch Drainage für den nötigen Abfluss zu sorgen. Als Material benutzte man zunächst Pferdehaare, Crins de florence u. s. w. Später griff man zu Gummiröhrchen. Hierbei fürchtete man vielfach die gar zu rasche Entleerung der Flüssigkeit. Für die Berechtigung dieser Furcht dürfte ein von Keen mitgeteilter Fall sprechen. Nach Einlegung eines Drainrohres schrumpfte hier das Gehirn derartig, dass es sich vom Drainrohre stark zurückzog. Andererseits muss erwähnt werden, dass schon oft grosse Quantitäten von Hirnwasser binnen kurzer Zeit abgelassen worden sind, ohne dass sich ein Nachteil gezeigt hätte. Auch die Gefahr einer intracraniellen Blutung, die man als eine Folge der schnellen Druckveränderung befürchten zu müssen glaubte, scheint sehr gering zu sein.

Es sind hauptsächlich zwei Übelstände, welche die Drainage durch Gummirohr aufweisen. Zunächst zeigen sich Schwierigkeiten darin, den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit zu regulieren. Es liegt stets die Gefahr vor, dass der Abfluss zu schnell stattfindet, und dass dann Störungen entstehen, wie sie der Fall Keen zeigt. Der zweite Übelstand liegt in der Infektionsgefahr. Infolge der steten starken Durchtränkung des Verbandes ist ein häufiger Verbandwechsel nötig, und eine Bakterieninvasion oft schwer zu verhüten.

„So müssen wir (nach Henle) deshalb als ideale Operationsmethode ein Verfahren bezeichnen, welches es ermöglicht, die Ventrikelflüssigkeit dauernd an eine Stelle fortzuschaffen, von der aus sie, durch den Lymph- und Blutstrom aufgenommen, dem Kreislauf zugeführt wird.“ Das lockere Bindegewebe unterhalb der Kopfschwarte besitzt erwiesenermassen eine grosse Resorptionsfähigkeit. Hierfür spricht auch das schnelle Verschwinden der subcutanen Hämatome an dieser Stelle.

Noch erwähnt muss der Vollständigkeit halber werden, dass die Drainage überhaupt zum erstenmale für die traumatischen Meningocelen von Kappeler schon im Jahre 1883 angeraten worden ist. Kappeler tat dies aufgrund theoretischer Überlegung, praktisch angewendet war bis dahin diese Methode noch nicht.

Wie meine bisherigen Auseinandersetzungen über Therapie gezeigt haben, ist in einigen Fällen auch ohne jede Behandlung eine gewisse Heilung eingetreten. Es gehört dies aber nur zu den Ausnahmen. Wohl fast immer wird ein Eingriff nötig sein. Freilich ist anzuraten, sich mit demselben nicht allzu sehr zu beeilen. Man wird den kleinen Patienten zunächst nur prohibitiv behandeln durch Fernhalten von Schädlichkeiten, von neuen traumatischen Insulten auf jene gefährdete Stelle, durch Anlegung eines Schutz- und Druckverbandes oder einer passenden Kappe.

Wenn sich, wie meist, dennoch ein Hirnwasserbruch entwickelt, und dieser sich vergrössert, so wird man durch eine oder mehrere Punktionen (Einstich nicht senkrecht, sondern parallel zum Knochen am Grunde der Geschwulst) eine Entleerung herbeiführen und sodann einen kompriemierenden Verband anlegen. Manchmal kann ja hierdurch eine Besserung herbeigeführt werden. Ob die gleichzeitige Injektion von Jodtinktur anzuraten ist, ist noch nicht definitiv zu entscheiden. Eigenbrodt glaubt, dass dadurch eine schnellere Verlötung der Hirnhäute erreicht, und infolgedessen das Nachfliessen von Liquor herabgesetzt werden kann. Man müsste dann aber die Jodtinktur möglichst im Anfange injizieren, später kommt es so wie so zu ausgiebigen Verwachsungen der Hirnhäute. Von den bekannten drei Fällen wurde bei einem eine Besserung erzielt. Hier mussten aber ziemlich grosse Mengen von Jodtinktur angewendet werden. Ob dies immer unbedenklich ist, bleibt noch dahingestellt. Weit aus in den meisten Fällen wird früher oder später dennoch eine radikalere Operation vorgenommen werden müssen. Es fragt sich nur, wann diese zu geschehen hat, und welcher Art sie sein muss.

Es sind besonders zwei Punkte zu berücksichtigen:

1. Wegschaffung der Geschwulst, besonders des die Heilung so sehr verhindernden Liquor cerebrospinalis;
2. Schliessung des Schädeldefektes. Letzteres wird immer inbetracht kommen.

Man könnte nun vorschlagen, möglichst schnell durch eine Operation das zystische Narbengewebe zu entfernen und die Schädeldecke plastisch zu schliessen, wie es Slajmer in seinem Falle mit Erfolg getan hat. Hiergegen lässt sich jedoch einwenden:

1. Das Mädchen im Falle Slajmer war bereits sechs Jahre alt. Deswegen lag, wie noch später aus-

einandergesetzt werden wird, eine berechtigte Indikation zur Osteoplastik vor.

2. In vielen Fällen von Meningocele spuria traumatica füllte sich trotz Punktion und Kompression die Geschwulst schnell wieder. In solchen Fällen wäre wahrscheinlich die Einheilung eines Knochenlappens ein Ding der Unmöglichkeit. Derselbe würde durch das unter erhöhtem Druck vorquellende Hirnwasser immer wieder abgehoben werden. Es muss erst die Zeit des grössten Hirnwachstums abgewartet werden.
3. Bei kleinen Kindern ist wegen des dünnen Schädeldaches eine plastische Operation viel schwerer als später;
4. besonders angebracht ist jedoch folgende Überlegung: Kocher hat in seinen Mitteilungen über traumatische Porencephalie hervorgehoben, dass diese Affektion nicht selten mit Rindenepilepsie verbunden ist. Es erscheint deshalb fraglich, ob mit einem knöchernen Verschluss des Defektes dem Patienten in jedem Falle ein Dienst geleistet sei. Der Defekt kann vielmehr, wie Kocher in der klinischen Vorstellung eines Falles hervorhebt, als Sicherheitsventil gegen zu rasche Druckschwankungen den Ausbruch epileptischer Anfälle verhüten helfen. Es ist sehr wohl möglich, dass gerade das Bestehen einer Knochenlücke die Entwicklung der vorübergehend aufgetretenen Epilepsie hintan gehalten hat, und es wäre demnach unzweckmässig, dieses Sicherheitsventil durch eine plastische Operation abzuschaffen. Dass das Bestehen einer Knochenlücke zur Verhütung der Epilepsie allein nicht genügt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden (Fall Rahm, bei dem im Alter von 21 Jahren die

Operation nach der Methode Krönlein ausgeführt wurde). Doch ist nach Kocher dieses Vorkommnis so selten, dass gerade daraus auf die Bedeutung der Lücke geschlossen werden darf.

Diese Erwägungen erfordern die praktische Folgerung, mit dem osteoplastischen Verschluss der Schädellücke zu warten, bis das grösste Hirnwachstum vorüber und das Schädeldach fester geworden ist. Slajmers Fall wurde im 6. Jahre operiert und zwar mit Erfolg. Das 6. bis 7. Lebensjahr ist vielleicht im allgemeinen das geeignetste. Ohne Grund wird man nicht gern länger warten, da der Patient durch die bestehende Schädellücke immerhin mancher Gefahr ausgesetzt ist. Individuelle Verschiedenheiten können sich bieten durch die verschiedene Entwickelung der Kinder. Nur in jenen Fällen, wo sich Anzeichen von traumatischer Epilepsie bieten, wird man den Verschluss möglichst lange hinausschieben, eventl. bis der Patient vollkommen erwachsen ist. Inzwischen wird man in allen Fällen, bei welchen sich die Geschwulst durch das unaufhaltsame Anwachsen von Hirnwasser vergrössert, für dessen Abfluss zu sorgen haben. In Betracht kommen hier nicht rückbildungsfähige Meningocelen oder auch Hirnprolapse, welche in Hirnwasserbrüche überzugehen drohen (Fall I). In Betracht kommen zwei Methoden:

1. Exstirpation des Meningocelensackes und allmähliches Zugranulieren (Methode Krönlein) und
2. die subcutane Drainage.

Welche Operation den Vorzug verdient, lässt sich gegenwärtig noch nicht sagen, da erstere nur an zwei, letztere an einem Falle praktisch erprobt ist.

Die Methode Krönlein schliesst eine grosse Infektionsgefahr in sich. Stieg doch in dem einen betreffenden Falle trotz grösster Vorsicht vorübergehend die Temperatur bis 39,2.

In der zwischen beiden Operationen liegenden Zeit erhält das Kind am besten eine passende Lederkappe.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Mikulicz-Radecki für gütige Überweisung des Themas und Herrn Prof. Dr. Kausch für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

Albert. Lehrbuch der spez. Chirurgie. Bd. I. 1897.

Bayerthal. Über die im frühesten Kindesalter entstehende Meningocele spuria traumatica. Bruns' Beiträge. Bd. VII. 1891.

Beck. Beobachtungen über Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderhospital zu Basel. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXV. 1886.

Beely. Krankheiten des Kopfes. Gerhardts Jahrbuch der Kinderkrankheiten. VI. 2. 1880.

v. Bergmann. Kopfverletzungen, in Pitha-Billroth's Chirurgie. 1866 bis 1873.

— Die Verletzungen und Erkrankungen der Weichteile und der Knochen des Schädels. Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Band. 1900.

Billroth. Ein Fall von Meningocele spuria cum fistula ventriculi cerebri. Langenbecks Archiv. Bd. III. 1862.

Christern. Zur Kasuistik der Mening. spur. traumatica. Bruns' Beiträge. Bd. IX. 1892.

Eigenbrodt. Über Kephalhydrocelen und Schädellücken nach einfachen Schädelfrakturen im Kindesalter. Bruns' Beiträge. Bd. XI. 1894.

Henle. Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1896.

Henoch. Über Schädellücken im frühen Kindesalter. Vortrag. Berliner klin. Wochenschrift 1888.

Kappeler. Über Meningocele spuria traumatica. Dissertation 1883.

König. Einige Bemerkungen zu den Kopfverletzungen der Neugeborenen und Kinder. Sein Lehrbuch der spez. Chirurgie. Bd. I. 1889.

Kraussold. Über eine durch einen Fall erworbene Cephalocele. Langenbecks Archiv. Bd. 20. 1877.

Nicoladoni. Meningocele falsa, geheilt durch wiederholte Injektionen von Jodtinktur. Wiener mediz. Presse. 1886.

De Quervain. Über Cephalhydrocele traumatica. Langenbecks Archiv. Bd. 51. 1895.

Rahm. Über operative Behandlung der Meningocele spuria traumatica. Bruns' Beiträge. Bd. 16. 1896.

Reckitt. Frakture of Skull; Effusion of Cerebro-spinal Fluid beneath the Scalp. Aspiration. The Lancet. June 4. 1881. Vol. I.

Reubold. Über Spaltbildung am Schädel nach Fraktur. Virchows Archiv. Bd. 92. 1883.

Slajmer. Ein Fall von Meningocele spuria traumatica mit osteoplastischen Verschluss des Defektes. Wien. klin. Wochenschr 1893.

Vivien. Essai sur les Tumeurs de la voûte du crane constituées par du liquide Cephalo-Rachidien. Consécutivement au traumatisme ou de la cephalhydrocèle traumatique. Thèse de Paris 1883.

Weinlechner. Über die im Kindesalter vorkommenden subcutanen Schädelfissuren und die damit zusammenhängenden Schädellücken mit anlagerndem Gehirn und falschen Meningocelen. Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. 18. 1882.

— Bericht der K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wien. mediz. Presse. 1884.

— Wiener klin. Wochenschrift No. 17. 1891.

v. Winiwarter. Über einen Fall von Defekt des knöchernen Schädeldaches infolge einer während des ersten Lebensjahres erlittenen Verletzung. Langenbecks Archiv. Bd. 31. 1885.

Lebenslauf.

Ich, Waldemar, Hermann Alexander Kolbe, katholischer Konfession, wurde geboren am 30. Juni 1876 zu Schreckendorf, Kr. Habelschwerdt. Mein Vater, Sanitätsrat Dr. Kolbe, war damals daselbst prakt. Arzt und ist jetzt leitender Arzt der Irren-Heil- und Pflegeanstalt Scheibe bei Glatz. Nach fünfjährigem Elementarunterricht zu Hassitz, Kr. Glatz, und zu Glatz besuchte ich das Gymnasium Glatz, welches ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich sodann dem Studium der Medizin und zwar grösstenteils an der Universität Breslau, welche ich nur für das S.-S. 1900 mit der Universität Freiburg i. B vertauschte. Ostern 1899 bestand ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung und am 11. Januar 1902 das medizinische Staatsexamen. Ich genügte sodann dem Rest meiner Militärpflicht als Einjähriger-Arzt und Unterarzt d. R. Seit dem 1. Nov. 1902 bin ich Assistenzarzt an der Provinzialirrenanstalt Conradstein in Westpreussen.

Ich besuchte die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Breslau:

Bonhoeffer, Born †, Chun, F. Cohn †, H. Cohn, Czerny, Filehne, Flügge, Groenouw, Hasse, Heine,

Henke, *Hürthle*, *Kast* †, *Kausch*, *Kionka*, *Kühnau*, *Kümmel*, *Küstner*, *Ladenburg*, *O. E. Meyer*, *von Mikulicz - Radecki*, *Neisser*, *Pfannenstiel*, *Ponfick*, *Röhmann*, *Uhthoff* und *Wernicke*.

in Freiburg:

Bäumler, *Guttenberg*, *Killian*, *Kraske*, *Sellheim*, *Sonntag*, *Treupel* und *Ziegler*.

Allen meinen hochverehrten Lehrern gestatte ich mir an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprecken.